31930

Lane Medical Library

Ueber die

amyloide Degeneration

insbesondere der Nieren.

Inauguraldissertation

vorgelegt der hohen mediz. Facultät zu Bern

von

Dr. Adolph Fehr

von St. Gallen.

Bern.
Druck von Rieder & Simmen.
1866.

Ueber die

amyloide Degeneration

insbesondere der Nieren.

Ueber die

amyloide Degeneration

insbesondere der Nieren.

Inauguraldissertation

vorgelegt der hohen mediz. Facultät zu Bern

von

Dr. Adolph Fehr

von St. Gallen.

Bern.

Druck von Rieder & Simmen.

1866.

Imprimatur

Dr. Jonquière

p. t. decanus.

Seinem

hochverehrten Lehrer

Herrn Dr. Ph. Munk

Professor der speciellen Pathologie und
Vorstand der med. Klinik zu Bern

aus

inniger Dankbarkeit gewidmet

vom

Verfasser.

Vorwort.

Obschon die Litteratur und die Casuistik der amyloiden Degeneration keine kleine genannt werden kann, und namentlich die Letztere eine ziemliche Anzahl interessanter Fälle aufweist, so ist doch bis jetzt meines Wissens noch keine grössere Arbeit über diesen Gegenstand, und namentlich noch keine Zusammenstellung der vorhandenen Krankengeschichten erschienen. Die einzigen mir bekannten Aufsätze, die sich etwas spezieller mit der Sache beschäftigen, sind die von Meckel, Pagenstecher und E. Wagner; doch sind die von ihnen angeführten Beobachtungen noch nicht zahlreich genug, um sowohl für die einzelnen Symptome der Affection, dem Verhalten der verschiedenen Organe, als auch ganz besonders für die Aetiologie der amyloiden Degeneration ganz sichere Anhaltspunkte zu gewähren.

Desshalb stellte ich mir auch die Aufgabe, alle Krankengeschichten, die ich finden konnte, zu sammeln und sie in dem zweiten Abschnitt meiner Arbeit kurz anzuführen mit Hinzufügung einer übersichtlichen Tabelle. Durch diese, theils in der Litteratur gefundenen, theils in der medizinischen Klinik von Hr. Prof. Munk in Bern selbst beobachteten Fälle, glaube ich nun im Stande zu sein, besonders im Bezug auf die Aetiologie der Affection ziemlich richtige statistische Resultate anführen zu können, da dieselben auf 152 Beobachtungen beruhen.

Auch scheint es mir von Interesse zu sein, die verschiedenen Ansichten der Autoren, die sich mit diesem Gegenstand beschäftigten, darzulegen, und so die Entwicklung der jetzt herrschenden Meinung Schritt für Schritt zu verfolgen. Desshalb habe ich auch einen kurzen historischen Ueberblick mit Anführung der in der Litteratur vorhandenen Abhandlungen beigefügt.

Herr Prof. Dr. Munk hatte nicht nur die Güte, mir die nothwendigen litterarischen Hülfsmittel zu verschaffen, sondern erlaubte mir auch bereitwilligst, seine eigenen Beobachtungen zu benützen. Ueberhaupt hat er mich während meiner ganzen Arbeit in allen Schwierigkeiten, die sich mir darboten, auf das Freundlichste unterstützt, wofür ich ihm hiemit meinen herzlichsten Dank ausspreche.

I.

Geschichte der amyloiden Entartung der Niere.

In der heutigen Medizin und der neueren medizinischen Welt spielt die sogenannte « amyloide Entartung » verschiedener Organe des Körpers eine grosse Rolle und das mit Recht, denn es lassen sich durch die Annahme einer solchen Erkrankung viele Zustände und Symptome erklären, die bis dahin jeder wissenschaftlichen Erklärung spotteten, wenigstens jeder auf rationeller Basis ruhenden. Die Entdeckung dieser Krankheit als solche ist das Werk Rokitansky's. Er war der erste, welcher als eine besondere Form der Bright'schen Krankheit und zwar als die achte, die « Speckniere » von den übrigen Formen schied. (Path. Anat. Bd. 2, 1842). Bis zu Rokitansky wurde jede Form der Nierenerkrankung, mochte sie entzündlicher oder nicht entzündlicher Natur sein, mochte sie chronisch oder acut verlaufen, mochte sie idiopathisch oder in Folge constitutioneller Leiden auftreten, zur sog. Bright'schen Krankheit gezählt; das massgebende Symptom war nur « Eiweiss im Harn ». Dadurch, dass er eine « Speckniere » von der Bright'schen Krankheit im Allgemeinen unterschied, und besonders dadurch, dass er sie mit der gleichen Entartung in der Leber und Milz zum Begriffe einer Krankheit vereinigte, hat er das bedeutende Verdienst, den ersten Schritt gethan zu haben, den Schleier, der bis dahin noch über den Nierenerkrankungen lag, um ein Bedeutendes ge-

lüftet und viel zum richtigen Verständniss der Affection dieses Organs beigetragen zu haben.

Nach ihm hat Meckel, auf Grund eines reichhaltigen Materials, denselben Gegenstand untersucht (Analen des Charité-Krankenhauses). «Erbemerkt zu Anfang, dass obschon vor Rokitansky schon andere Autoren, wie z. B. Portal, Aberccombie, Lænnec, Hope, Budd etc. sich mit dieser Affection mit mehr oder weniger richtigen Ansichten und Voraussetzungen beschäftigt hätten, und derselben die verschiedenen Namen, wie z. B. «albuminöse Verstopfung der Leber,» «Gallenfettinfiltration» etc. gegeben hätten, es doch das Verdienst Rokitansky's wieder gewesen sei, mit grossartigen Zügen zuerst alle Hauptsachen in ihren Details und Wechselbeziehungen richtig zu beschreiben, indem er Speckleber, Milz und Niere als Folge tief eingreifender Kachexie zum Begriff einer Krankheit vereinigte, welche nach Blut- und Harnbeschaffenheit ein Problem sei. Er trennte die Speckleber wesentlich von der Fettleber, ebenso schied er die Speckniere als achte Form der Bright'schen Krankheit wesentlich von allen andern Formen (path. Anat. Bd. 2 1842, pag. 424). Der Name Speckleber war nach der Consistenz gewählt. Die spätern Wiener und Andere supponirten zum Theil harmlos die Infiltration von Fett als Ursache der Speckleber. Besondere mikroscopische Untersuchungen machte Eichholz, der zu dem Resultate kam, dass der Fettentartung eine abnorme Blutmischung zu Grunde liege, die sich durch Entwicklung einer zellgewebsähnlichen Masse ausspreche. Oppolzer wählte zuerst den Namen «Colloidleber» wegen ihrer œdemähnlichen Consistenz. Schraut 1851 macht schon darauf aufmerksam, dass diese Affection der Leber besonders bei Syphilis vorkomme. Bock und mit ihm der Franzose Baron sprechen von albuminösen «Rohblastemen» mit erstarrten kernhaltigen Proteinstoffen. Engel sucht die Krankheit als eine «einfache oder ächte Hypertrophie» zu bezeichnen und auch Frerichs (die Bright'sche Krankheit 1851) sagt: er habe den Fettgehalt der sogenannten Speckmilz immer nur sehr gering 0,17 0,21 pr. Ct. gefunden. Meckel schon schlägt den Namen «Speckerkrankung oder Speckdyskrasie» vor, «weil allgemeine chemische Veränderungen im Körper mit der Speckleber sich verbunden zeigen, vor der Hand aber auf eine Entzündung des Wesens der Krankheit gestützte Benennung unmöglich sei.» Er kennt die Reaktion mit Jod und Schwefelsäure und

beschreibt das Verhalten dieses ihm im Ganzen noch unklaren Stoffes zu verschiedenen andern chemischen Substanzen, wie z. B. Salzsäure, kautischem Kali, kaltem und heissem Alkohol, mit grosser Ausführlichkeit. Mikroscopisch findet er als Formelemente reine einfache Oeltropfen durch Jod gelb und braun gefärbt, ähnliche Oeltropfen durch Jod und Schwefelsäure dunkelblaugrün gefärbt, zusammengesetzte Kugeln und verschiedenartig geformte Theilchen eines farblosen Fetts, theils zähschleimig, theils in feingeschichteten Tropfen, theils in langen geschichteten Cylindern, welche oft Wassertropfen und Krystalle einschlucken; ferner Krystallnadeln, einzeln oder in Büscheln, von Jod nicht gefärbt, hintendrein von Schwefelsäure blau und grün. Schliesslich auch Cholestrin-Krystalle, theils fein und scharfrandig, theils dick und wulstig, durch die Jod-Schwefelsäure-Reaktion leicht kenntlich. Wie merkwürdig, neu und ungewöhnlich ihm alles Dieses vorkommt, beweist er durch den Ausruf pag. 89: «Ein solches Chaos verschiedener Stoffe ist in diesen Reaktionen angedeutet, dass man demjenigen Chemiker Glück wünschen muss, der hier Ordnung zu machen unternimmt und die Stoffe des Gemisches isolirt.» Er von sich selbst aus nimmt mindestens vier Stoffe an, die er als «Speckroth, Speckviolet, Cholestrin und Speckkalk» bezeichnet.

«Das Speckroth ist der weitest verbreitete, entschieden wichtigste und räthselhafteste Stoff, er ist als ein eigenthümlicher Doppelkörper zu betrachten, welcher chemisch in geronnenes eiweissartiges und in schmieriges Speckfett zu sondern ist. Seine Reaktion mit Jod erzeugt schnell eine kräftige jodrothe Farbe. Das Speckviolet ist ein in kleinern Mengen an zerstreuten Punkten weit verbreiteter, anscheinend festerer und dichterer Stoff, wahrscheinlich ein Doppelkörper von Cholestrin mit andern Fetten, etwa Speckroth selbst. Reagentien darauf sind Jod und nachheriger Zusatz von Schwefelsäure. Reines isolirtes Cholestrin in Speckentartungen findet sich selten. Der Speckkalk fand sich nur in den Nieren, hier übrigens in kleinsten Quantitäten sehr gewöhnlich, besonders in den Gefässknäueln der Malpighi'schen Körperchen.»

Er schliesst seine Betrachtung dieses Stoffes mit den Worten: «Die Natur und die Entwicklung des Speckfettes bleibt unklar, denn kein anderes Fett zeigt die Eigenschaft, das Jod in Farbenspiel zu bringen.»

In Bezug auf die Aetiologie gibt er als gewöhnlich der Speckentartung vorangehend hauptsächlich an: Die Syphilis, Merkurialkrankheit, scrofulös-rhachitische Knochenleiden, Lungen- und

Darmtuberculose. Der Causalnexus ist ihm selber unklar; er glaubt, dass Tuberculose und Scrophulose eine allgemeine Blutveränderung zur Folge habe, welche eine ungewöhnliche Säurebildung begünstige, wodurch in verschiedenen Organen sich ein von gewöhnlichen Entzündungsprodukten chemisch verschiedenes, katarrhalisches oder eitriges und bei den höchsten Graden käsiges Skrophel- oder Tuberkelprodukt bilde.

Nur diejenigen Tuberculosen, welche den Ausgang in wahrhaft typhöse Sepsis nehmen, führen chemisch zu Albuminurie durch Entartung und Entzündung der Nieren, besonders tuberculös-skrophulösrhachitische Eiterungen der Knochen, grosse Empyemeiterungen etc. In manchen Fällen bleibt die Aetologie dunkel, Rokitansky und Schuh sahen die Krankheit nach Intermittens auftreten.

Der Umstand, dass er Speckstoffe immer im System der kleinsten Arterien und arteriellen Capillargefässwandungen findet, führt ihn zu der Hypothese, dass das gesunde Fett, das die Arterien im Normalzustand enthalten, sich beim Speckkranken gegen Speckfette austausche. Dabei scheinen ihm auch hydraulische Druckverhältnisse mitzuwirken, da in Arterien der Knochen, der Schädelhöhle und des Gehirns fast niemals Speckablagerungen beobachtet wurden. Die erste Ablagerung versetzt er in die kleinen Arterien der Nieren, besonders in die Gefässknäuel. Die andern Organe verhalten sich folgendermassen:

Das Herz ist meist nicht wesentlich betheiligt, oft jedoch findet man chronische Myocarditis, Herzhypertrophie. Die Lungen sind der Sitz einer veralteten Bronchitis, oder es finden sich Tuberkelreste, oder käsiggelbe miliare und infiltrirte Tuberkelmasse, meist in Rückbildung begriffen. Oft findet sich eine Entzündung in der Pleura. Speckabsatz findet sich nie in den Lungen. Die Milz ist nie ganz gesund, obschon nicht immer vergrössert, oft kann sie, aber sehr bedeutend vergrössert, oder sehr konsistent angetroffen werden. Die Leber lässt in sehr seltenen Fällen keine Speckreaktion erkennen; sehr gewöhnlich geht leichte Muskatnussfärbung oder starke Fettleber der Speckleber voraus. Stärkere Speckleber ist speckig, derb, hellgrau, thonartig, mit runden, wulstigen Rändern. Meist findet sich reichliches Speckroth. Die Galle ist überreich an Cholestrin und man findet oft Gallensteine. Ikterisch sind die Speckkranken nicht, oft ist aber doch die Excretion des Gallenfarbstoffes nach den Beobachtungen von Graves und Budd etwas behindert. Das obere Stück des Darmkanals zeigt keine wesentliche Abweichung, der Dünndarm hie und da tuberkulöse Geschwüre; doch kann man auch bei Rückbildung einer Speckleber Bildungen im Darme finden, welche auf Ausscheidung von Speck in den Darm aus der Leber und Aufsaugung durch die zu dem Lymphapparate gehörigen Drüschen mit entzündlicher Erkrankung deuten. Also finden wir auch spezifische starke

Darmentzündungen mit Speckinfiltration gleichmässig von oben nach unten hin sich steigernd, namentlich bei Cholera, Typhus und Ruhr. Man findet hier an den entzündlich verhärteten Stellen ein fein geronnenes Faserstoffexudat mit darin enthaltenem reichlichem Speckstoff; besonders sind die Zotten und ihre Spitzen mit Speckroth infiltrirt.

Meckels Auffassung des Causalzusammenhanges ist sehr sonderbar; ich will sie in kurzen Worten andeuten:

In Folge dauernder Harnstörung durch Degeneration der Nieren, tritt nämlich nach seiner Auffassung ein Zeitpunkt ein, wo die Leber die Funktionen der Niere übernimmt. Urinöse Galle aber wirkt auf den Dünndarm als heftiges Gift, indem der Harnstoff amoniakalisch fault, der ganze Darm typhös oder cholerisch, dyssenterisch wird, d. h. es entstehen Entzündungen ganz wie durch Aetzmittel bedingt. Die tiefer herabhängenden Stellen werden durch Hypostase noch mehr entzündet und so vorzugsweise der Sitz der Erkrankung. In den Speckkranken entsteht eine plötzliche Leberkrankheit, wobei in der eigentlichen kranken Secretion zugleich ein reichlicher Theil des Leberspeckes aufgelöst und dem Darm zugeführt wird. Die urinöse Beschaffenheit der Galle bewirkt ringförmige Darmentzündung, in welche sich reichliche Absätze von Speckstoff endosmotisch infiltrirt vorfinden; ein grosser Theil gelangt etwa auch in den Dickdarm und bewirkt Speckruhr. Die Nieren werden immer sehr früh verändert. Es ist diess davon abzuleiten, dass längere oder kürzere Zeit ein krankes Blut einwirkt, dessen für Urinexkretion taugliche Stoffe durch Quantität zugleich reizen; es wird ein abnormer Urin bereitet, welcher die Ursache tieferer Nierenentartung ist. Das erste Erkranken der Niere bei der Speckkrankheit wird nicht selten lange Zeit nicht durch Symptome verrathen, bis eine Erkältung, zurückgetretene Schweisse etc. plötzlich heftige Symptome durch Nephritis hervorruft. Die Ablagerung von Speckstoffen beginnt als unbestimmt verstrichener, diffuser Absatz von Speckroth in den Malphigischen Gefässknäueln, wo entschieden der Seitendruck des Blutes auf die Wandungen am bedeutensten in der ganzen Niere ist und sich beim Filtriren des Urins aus dem Blut der nicht mehr in Lösung haltbare Speckstoff nach endosmotischer Wahlverwandtschaft innerhalb der Gefässwandung in einer Art von Halblösung absetzt. Die Malpighischen Körperchen treten wie glänzende pralle Thautröpfchen hervor. Von ihnen aus verbreitet sich der Speckabsatz zunächst in die zu- und abführende Arterie und in die Membran des abführenden Harnkanälchens. Am stärksten tritt in hohen Graden die Speckentartung auf in den geraden Harnkanälchen nächst der Papille. Charakteristisch dafür ist ein graugelb und weisses, streifig bröckliges Zerfallen. Die Harnkanälchen sind hier leer von Epithel oder enthalten krümliche Massen und Gallertcylinder, aber keine Speckstoffe; diese sind in der Tunica propria des Kanälchens abgesetzt und bedingen eine unregelmässig unterbrochene, zuweilen mosaikähnliche Aufquellung und Verdickung derselben bis zum Durchmesser eines Blutkörperchens, mit Verengerung oder auch Verschluss des Lumens; wahrscheinlich werden Bruchstücke solcher Membranen im Urin ausgestossen, um sich hier durch Jodreaktion

nachweisen zu lassen. An die Stelle des Speckroths tritt nach und nach Speckviolet wieder zuerst in die Glomeruli; als drittes Stadium des Speckaustausches ist endlich die Bildung von Speckkalk zu betrachten. Alle tief speckig infiltrirten Theile der Niere werden im Verlauf der Krankheit invalid und schrumpfen zusammen; es entsteht so in der Speckniere nach dem Stadium der oft bedeutenden Vergrösserung durch Speckabsatz die unregelmässig schrumpfende Verkleinerung oder Granularentartung. Das Maximum der Nierenatrophie führt dann zu Harnvergiftung des Blutes.

In Bezug auf die Diagnose stützt Meckel sich besonders auf den Urin mit Eiweissgehalt und sonstigen Abweichungen, daneben beachtet er auch den Koth. Gleichzeitig nachweisbare bedeutende Vergrösserung der Leber bei glatter Fläche und stumpfen Rändern, spricht ihm entschieden für Speckkrankheit. Ebenso ein etwaiges Knochenleiden.

In Bezug auf Therapie weiss er gar nichts Bestimmtes anzugeben; er führt nur Potasche, Jod und den fortgesetzten Gebrauch von Salz- oder Schwefelsäure an, giebt aber zu, dass die Annahme, die Krankheit durch Nierenmittel heilen zu können, durchaus nicht motivirt sei.

Das Hauptverdienst Meckels besteht darin, dass er die pathologisch-anatomischen Veränderungen der einzelnen erkrankten Organe genauer beschrieb und namentlich die chemische Reaktion der in die affizirten Organe abgelagerten Substanz gegen Jod und Schwefelsäure feststellte. Ebenso hat er schon eine ziemlich klare Ansicht über die Aetiologie der Krankheit, über den Causalnexus jedoch zwischen der Kachexie und der Affection sind seine Ansichten ganz eigenthümlich und mit dem jetzigen Standpunkte unserer Wissenschaft durchaus in keiner Weise vereinbar; über die eigentliche Natur der eingelagerten Masse ist er noch vollkommen im Unklaren.

Auf ihn folgt der Zeit nach Virchow in seinem Arch. VIII, 2, 3, 1854, mit einem Aufsatz: « Ueber eine im Gehirn und Rückenmark des Menschen aufgefundene Substanz mit der chemischen Reaktion der Cellulose ». Da dieser Aufsatz rein chemischer Natur ist, so werden wir denselben erst bei der chemischen Untersuchung der amyloiden Substanz genauer berücksichtigen. In demselben Archiv pag. 268 theilt uns der gleiche Verfasser einen Aufsatz mit, in dem er die pflanzliche Cellulose beim Menschen und zwar in dessen Milz besonders nachweist (Rud. Virchow Archiv VIII, pag. 268, 1855).

Weitere Mittheilungen über das Vorkommen der pflanzlichen Cellulose beim Menschen.

Ich bin diessmal im Stande, eine verhältnissmässig wenig beschriebene und wenn auch nicht häufige, doch auch nicht ausnahmsweise Veränderung der Milz, die gewöhnlich mit unter den Begriff der Speck- oder Wachsmilz gesetzt wird, wesentlich aber von einer eigenthümlichen Degeneration der Malpighi'schen Follikel ausgeht, in das Gebiet dieser Dinge einzureihen. Während nämlich die ganze Milz etwas an Umfang und Festigkeit zunimmt, aber gewöhnlich gleichzeitig etwas anämisch wird, zeigt sich zuerst im äussern Theile des Follikelinhalts eine homogene, durchscheinende, bald ganz farblose, bald leicht graue oder gelbliche Zone, die nach und nach wächst, so dass zuletzt der ganze Follikel-Inhalt in ein meist nadelknopf- bis hanfkorngrosses, auf dem Durchschnitt matt gallertartig aussehendes und etwas prominentes Korn von grösserem Umfang als der frühere Follikel verwandelt wird.

Schon Christensen verglich diese Körner mit Recht den in einer Suppe schwimmenden Sagokörnern. Am gewöhnlichsten sieht man jedoch im Innern der Gallertkörner noch ein weisses Centrum, den unveränderten Rest des Follikel-Inhaltes.

Ich selbst betrachtete diese Körner früher als Colloide, später schien es mir aber, dass sie aus einem festen Albuminat beständen. Salpetersäure machte sie gelb und ein späterer Amoniakzusatz giebt die orange-bläuliche Farbe der xanthoproteinsauren Salze. So läge es nahe, entweder eine fibrinöse Exsudation oder eine albuminöse Degeneration darin zu erkennen. Vor Kurzem untersuchte ich wieder eine solche Milz und ich wurde bei genauer Beobachtung der die sagoartigen Körner zusammensetzenden Körperchen nicht wenig an Cediorpora amylacea des Gehirns erinnert. Freilich haben sie nicht das konzentrisch gestreifte Aussehen der Letzteren, aber doch dasselbe blasse, mattglänzende, scheinbar weiche Gefüge. Es sind meist rundliche oder leicht eckige, der Mehrzahl nach ganze homogene Körper. Als ich nun wässerige Jodlösung zusetzte, so zeigte sich eine sehr schnell auftretende, überraschend stark gelbrothe Färbung, wie ich sie früher nicht gesehen hatte; als dann Schwefelsäure hinzugefügt wurde, so trat alsbald eine sehr starke violette Färbung ein. Die Reaktion geschah hier ungleich schneller als bei den Ependymkörperchen und es entstand bei etwas starkem Zusatz der Schwefelsäure in kurzer Zeit ein ganz dunkles, braunrothes Aussehen. Nahm ich recht wenig, so zeigte sich die blaue und violette Färbung sehr schön. Selbst bei ältern, in Spiritus aufbewahrten Präparaten zeigte sich die Reaktion noch sehr schön. Eine andere auffällige Erscheinung, welche das eigenthümliche Gefüge dieser Körper klar darthut, ist eine sehr anhaltende Widerstandsfähigkeit gegen die Fäulniss; denn nach dreiwöchentlicher Maceration durch einen kontinuirlichen Wasserstrahl waren die Körner immer noch vollständig vorhanden und zeigten die Reaktion sehr schön.

Es ist Verdienst von Schraut (1851), nachgewiesen zu haben, dass die Körper offenbar aus stickstoffhaltigen Gebilden hervorgehen; er nennt

den ganzen Zustand Speck- oder Colloidmilz. Es sind die Lymphkörperchen, welche für gewöhnlich die Milzfollikel anfüllen, durch deren allmählige Umbildung diese Körper entstehen, indem zuerst die Randschichten homogen und zuletzt das ganze Körperchen solid zu werden scheint. Man kann also von einer Cellulose metamorphose der Zellen sprechen. Wedl (path. Histologie, Wien 1853) bildet ganz ähnliche geschichtete Colloidkörper aus dem Zwischenmuskelgewebe eines hypertrophischen Herzens ab.

Schon Christensen erwähnt der eigenthümlichen Milzaffection bei Albuminurie mit Hydrops und Morbus Brightii. Oft sieht man gleichzeitig die Nieren und die Leber erkrankt, und gewöhnlich sind es langdauernde Zusände der Kachexie, in denen sie sich ausbildet. Am häufigsten fand ich sie bei chronischen ulcerativen Zuständen, wie Arthrocace, Caries, Tuberculose etc., doch auch bei der mit Nephritis verbundenen Kachexie nach Scharlach. Immer scheint daraus ein bleibender Störungszustand der Milz hervorzugehen, obwohl ich zugestehe, dass diess ein sehr dunkler Punkt ist.

In einem weitern Abschnitt von demselben Jahr finden wir einen Aufsatz von Virchow, betitelt: «Ueber den Gang der amyloiden Degeneration», worin er die wachsartige Degeneration nur der Milz, Leber und Niere als sicher konstatirt angiebt, über die Aetiologie spricht und einige Auszüge von Krankengeschichten (Nr. 13, 14, 15) mit dazu gehörigen Betrachtungen ertheilt.

Er hebt zunächst hervor, dass er ausser den Corpora amylacea der Nervensubstanz bisher nur die wachsartige Degeneration der Milz, Leber und Nieren als sicher konstatirt angesehen habe, und dass es sich in allen diesen Fällen um langwierige und bedeutende Erkrankungen im Knochensystem handelte. Ob dabei das Knochenleiden gewisse Ernährungsstörungen herbeiführt, welche die Elemente der Leber, Milz und Nieren ihrer normalen Nahrungszufuhr berauben und zur amyloiden Degeneration disponiren, oder ob das Knochenleiden wirklich die amyloiden Stoffe hervorbringt und diese dann in die genannten Organe abgelagert werden, sei noch fraglich, doch sei das Letztere wahrscheinlich. In den Knochen selbst fand Virchow die der pflanzlichen Cellulose und Stärke analoge Substanz noch nicht, wohl aber in den Knorpeln.

In den darauf folgenden Jahren 1857, 1858, 1859 u. 1860 finden wir in Bezug auf die amyloide Degeneration nur meistens sehr ausführlich geschriebene Krankengeschichten und Sektionsresultate, besonders von Virchow (Nr. 13, 14, 15, 16, 22), Friedreich (Nr. 17, 18, 19), Traube (Nr. 20, 21, 107—111),

Oppolzer (Nr. 24, 25, 26), Harris (Nr. 23) und Beckmann Nr. 12). Von allen den genannten Verfassern stellt nur Friedreich eine eigene Ansicht, die wir hier kurz wiedergeben wollen.

Nachdem er zwei Fälle (Nr. 17 u. 18) von amyloider Degeneration der Nieren komplizirt mit parenchymatöser Nephritis beschrieben hat, stellt er folgende Meinung auf:

Er glaubt, dass durch die gehemmte Nierenthätigkeit es leicht zu erklären wäre, dass eine im Blut aufgelöste, zirkulirende, amyloide Substanz sich nach und nach anhäufen und dann in die verschiedenen Gewebe, namentlich in die Gefässwandungen selbst abgelagert werden könnte. Vor der Hand sieht er jedoch die amyloide Degeneration nur als den anatomischen Ausdruck einer in gewissen konstitutionellen Störungen begründeten Anomalie der Ernährung an, die sich namentlich zuerst in einzelnen Organen, wie Leber, Milz und Nieren, andere Male auch zugleich in andern Geweben, namentlich im Gefässsystem äussert. Gewöhnlich besteht gleichzeitig Kachexie und Abmagerung des Körpers, jedoch nicht konstant, wie er an einem dritten Fall (Nr. 19) von amyloider Degeneration in Folge sekundärer Syphilis beweisen zu können glaubt.

Grainger Stewart veröffentlichte im Jahr 1861 im Edin. med. Journ. einen grossen Aufsatz: « Ueber die Wachs- oder Amyloidform der Bright'schen Niere », in dem sich Verfasser bemüht, die Diagnose der Wachsniere im Gegensatz zu der fettigen und granulirten Niere schon während des Lebens zu ermöglichen, indem er folgendes allgemeines Krankheitsbild aufstellt.

Eine Person, welche schon lange Zeit an einer erschöpfenden Krankheit, wie Tuberculose, Caries, Nekrose, Syphilis leidet, oder welche ohne bekannte Ursachen eine schwächliche Konstitution besitzt, bemerkt zunehmende Schwäche und häufiges reichliches Wasserlassen mit vermehrtem Durst. Die Urinmengen schwanken von 50 — 200 Unzen täglich und sind oft viel grösser als die genossenen Wassermengen, obwohl sie im Allgemeinen mit diesen im Gleichgewicht stehen. Später fangen die Füsse und Knöchel an zu schwellen, setzen sich aber des Nachts wieder; häufig wird eine Härte in der Leber und Milzgegend in Folge von Vergrösserung dieser Organe bemerkt. Der Urin wird allmälig eiweisshaltig, und es finden sich in den spärlichen Sedimenten einige wachsartige oder hyaline Harncylinder. Das spezifische Gewicht beträgt 1005—1015. Das Blut zeigt eine mässige Vermehrung der farblosen Blutzellen und eine Neigung der rothen Blutkörperchen, lange spindelförmige Körper zu bilden, statt sich in Rollen zu gruppiren. Der Kranke wird dabei immer matter, unfähig zur Arbeit, kann indessen in diesem Zustande Monate, selbst Jahre lang verharren, sogar eine vorübergehende Besserung mit Verkleinerung der Leber und Milz und Abnahme der farblosen Blutzellen erfahren, aber früher oder später tritt sicher allgemeine Wassersucht hinzu mit häufigen Diarrhœn. Der jetzt sehr stark eiweisshaltige Urin nimmt an Menge ab und wird zu-

weilen selbst völlig unterdrückt. Ergüsse in die serösen Höhlen des Rumpfes, zuweilen auch heftige Bronchitis treten hinzu und der Kranke stirbt endlich erschöpft im somnolenten Zustande oft unter Koma und Konvulsionen.

Die Haupterscheinungen der amyloiden Degeneration der Niere sind also folgende:

1) Die Vermehrung des Urins. Sie hat ihren Grund darin, dass, wie Meckel bewiesen hat, die Amyloidentartung zunächst die unwillkürlichen Muskelfasern an den Arterienwänden betrifft, wodurch die Kontraktionsfähigkeit derselben vernichtet und Erweiterung der Gefässe mit vermehrtem Blutzufluss, mithin auch vermehrter Wassertransudation herbeigeführt wird. Der gesteigerte Durst kann nicht die primäre Ursache dieser vermehrten Urinabscheidung sein, da er oft von letzterer bedeutend übertroffen wird. Eine natürliche Folge dieser Urinvermehrung ist das geringe spezifische Gewicht desselben (1005—1015) und der geringe Gehalt an festen Bestandtheilen. Später erleidet die Urinsekretion eine Verminderung, nicht nur durch die Diarrhœn, sondern auch durch die Eiweisssekretion, welche viele Harnkanälchen unwegsam macht und durch die schliesslich eintretende starke Verengerung der kleinen Arterien.

2) Eiweiss und Cylinder im Harn. Sie erscheinen gewöhnlich nicht im ersten Stadium der Krankheit, sondern erst wenn die Arterienwände weiter entartet und durchscheinend geworden sind, können Eiweiss und Fibrin durch dieselben hindurchschwitzen, um sofort mit dem Urin abzugehen, oder theilweise in den Harnkanälchen zu gerinnen und erst später im Urin als Cylinder zu erscheinen. Diese Cylinder enthalten häufig Fettkörperchen und Epithelzellen eingebettet, welche also eben so wenig gegen die amyloide Beschaffenheit der Niere sprechen, als die hyalinen oder Wachscylinder zum Beweise gegen die Fettniere dienen können. Eine amyloide Reaktion vermochte man in diesen Cylindern nicht nachzuweisen.

3) Die Wassersucht. Sie ist weder ein zeitiges, noch ein hervorragendes Symptom dieser Krankheit, sondern tritt erst in den spätern Stadien derselben gleichzeitig mit der Urinverminderung ein, ist also wohl hauptsächlich von dem Zustande der Nieren selbst abhängig, wiewohl auch die Vergrösserung der Leber und Milz, die Zurückhaltung von Salzen im Blute, welche im gesunden Zustande durch die Nieren entfernt werden, und die krankhafte Blutbeschaffenheit überhaupt, welche durch das Leiden der blutbereitenden Drüsen bedingt wird, einigen Antheil haben mögen.

4) Das Blut. Es zeigt die Vermehrung der farblosen und die veränderte Lagerung der rothen Blutkörperchen nicht konstant, doch wurde sie in zwei Fällen beobachtet, wo das eine Mal Milz und Halsdrüsen, das andere Mal nur die Milz vergrössert war; ob eine amyloide Entartung dieser Organe zu Grunde lag, war nicht ermittelt worden.

5) Diarrhœen sind ein sehr häufiges und bedenkliches Symptom und sind wahrscheinlich von einer amyloiden Entartung der Darmarterien abhängig, wenigstens hat Virchow eine solche sehr häufig gleichzeitig mit Durchfällen und Erbrechen beobachtet.

Als Beispiele führt Verfasser 20 Krankenfälle an, von denen er die 15 ersten selbst beobachtet hat. In sämmtlichen 20 Fällen wurde eine mehr oder weniger starke Vermehrung der Urinsekretion beobachtet und eine grosse Uebereinstimmung der übrigen Symptome, welche von dem Krankheitsbilde der Fettniere bedeutend abweichen. In 9 Fällen wurde die Diagnose durch die Sektion bestätigt und in den übrigen 11 durch die Aehnlichkeit der Symptome unzweifelhaft gemacht. Fast alle waren mit chronischen zerstörenden Krankheiten verbunden: 6 Fälle mit Phthisis, 6 mit Syphilis, 2 mit Caries, 2 mit Alkoholismus, 1 mit Krebs, 1 mit chronischem Rheumatismus und nur 2 ohne besonderes Allgemeinleiden.

Der Verfasser hat sich jedenfalls mit seiner Arbeit sehr verdient gemacht, denn er ist der Erste, welcher mit solcher Vollständigkeit die Symptome der amyloiden Nierendegeneration zusammengestellt und besonders die Aufmerksamkeit auf den Urin, sowohl in Bezug auf Quantität, als auch auf Qualität gelenkt hat. Auch auf die Veränderungen des Blutes macht er bereits aufmerksam und beurtheilt besonders das Verhältniss der Wassersucht zur Affektion sehr richtig.

In demselben Jahr (1861) veröffentlicht E. Neumann in Königsberg 8 Fälle (Nr. 47 — 55) von Ablagerung amyloider Stoffe in zahlreichen innern Organen, von denen 5 tuberculöse Individuen betrafen, 1 bei einem kolossalen Leberabscess, 1 bei einem Empyem und 1 in Folge tertiärer Syphilis sich ausgebildet hatte. Er glaubt daraus folgende Schlüsse ziehen zu können:

« Die Amyloidbildung findet sich zuweilen mit der von Rokitansky beschriebenen Speckniere vereinigt, und man hat daher oft irrthümlich die beiden identifizirt. Doch fallen beide keineswegs immer zusammen, und es giebt, was besonders die Niere betrifft, folgende Kombinationen:

1) Die Niere hat das speckige Aussehen ohne eine Spur von Amyloid. 2) Es findet eine partielle amyloide Degeneration der Niere statt, ohne dass dadurch das speckige Aussehen zu Stande kommt. 3) Amyloide Degeneration und speckiges Aussehen fallen zusammen, letzteres ist durch ersteres bedingt. Im ersten Fall zeigt sich fast nur eine Verdichtung des interstitiellen Gewebes mit oder ohne Hypertrophie desselben, mit oder ohne Affektion der Harnkanälchen, besonders bei Herzkranken; hier besteht also blosse Induration und der Name Speckniere ist unpassend. In der zweiten Kategorie zeigt sich das Bild parenchymatöser Nephritis und erst bei näherer Untersuchung findet man amyloide Entartung in den Glomerulis, in den kleinen Arterien der Corticalis und der Pyramiden, seltener auch in zer-

streuten Harnkanälchen. Hieher gehören fast alle in der Literatur bekannten Fälle von Amyloiddegeneration und auch die oben beschriebenen, mit Ausnahme des sechsten, nicht näher untersuchten Falles. Mit Wahrscheinlichkeit geht die parenchymatöse Nephritis der Amyloiddegeneration voraus, da erstere sich ganz ebenso darstellt, wie die unkomplizirte Nephritis und oft schon weit vorgeschritten erscheint, während die komplizirende Amyloiddegeneration im ersten Beginne sich befindet. Auch hier ist also der Name Amyloidniere unpassend und Virchow's Bezeichnung als Nephritis parenchymatosa mit Amyloidentartung der Glomeruli und Arterien richtiger. Die dritte Art des Vorkommens, wo die Amyloidablagerung der Niere ein speckiges Aussehen verleiht und wo allein der Name amyloide Speck- oder Wachsniere an richtiger Stelle ist, ist äusserst selten. (Rokitansky 8. Form des Morbus Brightii, 1. Aufl. Handbuch III, pag. 417) ».

Sehr ausführlich und besonders in Bezug auf die Statistik der amyloiden Degeneration wichtig ist auch eine Abhandlung von E. Wagner. Er fasst in seinen statistischen Bemerkungen nicht nur die Häufigkeit der Affektion, in deren Gefolge die Speckkrankheit gewöhnlich auftritt, sondern auch das Vorkommen der Krankheit in Bezug auf Alter und Geschlecht in's Auge. Einen besondern Werth erhalten seine Angaben auch dadurch, dass sie sich auf die Resultate einer sehr grossen Menge selbst gemachter Sektionen stützen. Wir haben desshalb auch 32 seiner interessantesten Sektionsberichte in unserer Sammlung von Krankengeschichten aufgenommen (Nr. 112 — 143). (Schmidts Jahrb. 1861, Band III, pag. 294, Beiträge zur Kenntniss der Speckkrankheit insbesondere der Speckleber von E. Wagner).

Speckentartung nennt Verfasser diejenige chronische und fast stets sekundäre Entartung eines Organs oder Gewebes, in deren Folge eine eigenthümliche homogene, mattglänzende, durchscheinende, durch Jod und Schwefelsäure sich charakteristisch färbende, aber albuminöse Substanz auftritt, welche vorzugsweise die kleinen Arterien und Kapillaren in einzelnen Geweben auch andere Elemente betrifft, in höhern Graden die umliegenden Gewebe zum Schwund bringt, die Funktionen der Organe vermindert oder aufhebt, fast stets von allgemeinem Marasmus begleitet und nie heilbar ist.

Die absolute Häufigkeit des Vorkommens der Speckkrankheit hängt von der Häufigkeit einzelner primärer Krankheiten ab, besonders der chronischen Lungentuberculose und chronischen Knocheneiterungen. Verfasser fand unter 1200 Sektionen 48 Fälle, in denen eins, mehrere oder viele Organe die Entartung zeigten. Die Krankheiten, in deren Gefolge die Speckkrankheit eintritt, sind fast stets solche, in denen langdauernde Eiterungen in Weichtheilen und Knochen, meist mit Entleerung des Eiters nach Aussen stattfanden. Viel seltener findet sich Speckentartung als Folge konstitu-

tioneller Syphilis und als primäre, in Form des sog. Morbus Brightii vorkommende Affektion. Fälle letzterer Art kamen dem Verfasser nicht vor.

Die Speckentartung ist an parenchymatösen Organen in geringen Graden, so wie an flächenartigen Organen überhaupt mit blossem Auge ohne Anwendung chemischer Reagentien nicht oder nicht sicher zu erkennen. Höhere Grade derselben hingegen verändern die Parenchyme, besonders Leber und Milz, etwas weniger Nieren und Lymphdrüsen dergestalt, dass die Krankheit leicht wahrgenommen wird. Die allgemeinen Veränderungen bestehen in geringer, mässiger oder starker Vergrösserung der Organe bei Normalbleiben der Gestalt, in einer eigenthümlich grauen oder blassgrauen Färbung, in einem homogenen, ziemlich trockenen, ohne Weiteres oder an dünnen Durchschnitten durchscheinenden Aussehen und in einer teigigen kompakten, ödemähnlichen Konsistenz. Diese Veränderungen sind entweder gleichmässig über das ganze Organ verbreitet oder sie betreffen einzelne Theile desselben überhaupt, allein oder doch vorzugsweise stark. Der Blutgehalt der Theile ist fast stets in hohem Grade vermindert, das aus den Durchschnitten grösserer Gefässe austretende Blut ist stets hell und dünnflüssig. Die Organe faulen schwer.

Diese Eigenschaften werden in höherem oder geringerem Grade verwischt, wenn die Organe früher oder gleichzeitig anderwärts erkrankt sind. Die häufigsten derartigen Veränderungen sind an den zelligen Bestandtheilen, Fettinfiltration und Fettmetamorphose, Bindegewebshypertrophie, stärkerer Blutgehalt und grösserer Pigmentreichthum. Um die Speckentartung der genannten Parenchyme in ihren niedern Graden, sowie die häutigen Organe oder des Zwischenbindegewebes zu erkennen, wendet man das Miskroskop oder die Jod-Schwefelsäure-Reaktion an. Die Speckentartung betrifft in den verschiedenen Organen und Geweben allein oder vorzugsweise die kleinen und kleinsten Arterien und Capillaren. Die speckige Entartung der Drüsenzellen kommt wahrscheinlich nur in der Milz, den Lymphdrüsen und ähnlichen Geweben vor. Die des Bindegewebes etc. ist in hohem Grade zweifelhaft.

Die Organe, welche am häufigsten speckig werden, sind die Milz, die Leber und die Nieren. In zweiter Linie stehen das Lymphdrüsengewebe, die Schleimhaut des Verdauungskanals, das Netz und die Nebenniere.

Die mikroskopische Untersuchung speckigentarteter Organe gab dem Verfasser Resultate, welche von den gebräuchlichen Ansichten, dass ausser den Arterien und Capillaren die Drüsenzellen oder das umliegende Bindegewebe in der genannten Weise erkranken, wesentlich abweichen.

Die mikroskopische Untersuchung besonders speckig entarteter Nieren ist wegen des eigenthümlichen Gefässsystems derselben und deren verhältnissmässig einfacher Struktur vorzugsweise lehrreich. Man sieht die Speckentartung in gewöhnlichen Fällen sehr deutlich an den Gefässen der Malpighi'schen Körper, an den Arteriæ afferentes und meist erst zuletzt an den übrigen Rindengefässen und an den Gefässen der Marksubstanz. Neben dieser Gefässentartung aber trifft man fast konstant, wahrscheinlich meist in Folge derselben, Veränderungen an den Epithelien, vorzugsweise ein-

fache Atrophie und Fettmetamorphose an den Membranæ propriæ der Malpighi'schen Körper und der Harnkanälchen, namentlich Verdickung verschiedener Art, und am Stroma besonders Hypertrophie. Speckentartung aller dieser Theile kommt nach Virchow, Friedreich, Beer u. A. gleichfalls vor; Verfasser sah sie an den Epithelien nie und an den Membranæ propriæ nicht bestimmt.

Nach Verfasser ist die Betheiligung aller andern Gewebe als der Arterien und Capillaren an der Speckentartung noch zweifelhaft, wenigstens noch nicht im Detail erwiesen. Der Nachweis ist gerade an der Milz und an den Lymphdrüsen ausserordentlich schwierig und nur feinste Durchschnitte, nicht die Untersuchung von Saft oder Geschabsel sind beweisend. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass die Milz und Lymphdrüsenzellen zum grösseren Theil gleich den Leberzellen nur in Folge der bedeutenden Compression durch die Speckgefässe zu Grunde gehen und dass nur ein kleiner Theil dieser Zellen speckig entartet, dass beiderlei Organe in letzterer Beziehung von den meisten übrigen eine Ausnahme machen, ist aus ihrem ganz verschiedenen Bau, insbesondere aus der nahen Beziehung zwischen Lymph- und Blutgefässen erklärlich. Die Reaktion auf Speck ist an feinen Durchschnitten von Geweben, deren Struktur und besonders deren Gefässanordnung man genau kennt, meist überflüssig. An anderen Organen oder bei der Unmöglichkeit, feine Durchschnitte anzufertigen, sowie in allen zweifelhaften Fällen aber ist sie unbedingt nöthig. Man braucht zu derselben am Besten eine wässerige Jodlösung oder verdünnte Jodtinktur oder Jodkaliumjodlösung und Schwefelsäure. Am besten thut man den ausgewässerten feinen Durchschnitt, wiederholt in Jodlösung umzuwenden, dann den grössten Theil der übrig bleibenden Flüssigkeit zu entfernen und zuletzt nach Auflegen des Deckblättchens langsam konzentrirte Schwefelsäure zufliessen zu lassen. Die speckigentarteten Theile werden durch die Jodlösung allein eigenthümlich roth gefärbt. Nach Zusatz von Jod erhalten sie sofort oder nach Minuten und Stunden, selbst erst noch später, eine violette, seltener eine blaue Farbe, welche dann entweder Stunden, selbst Wochen lang unverändert bleibt, oder nach kurzer Zeit wieder verschwindet. Sind die Theile noch mit gewöhnlichen Albuminaten vermengt, so entsteht eine blaugrüne, selbst grüne Färbung. Diese Reaktion kann man auch mikroskopisch anwenden, besonders an sehr blutarmen Theilen.

Die Symptome der Speckkrankheit sind für die höheren und höchsten Grade derselben meist charakteristisch genug, um eine sichere Diagnose zu machen. In den niederen Graden ist dies nicht möglich. Die Symptome sind:

1) Die der primären Krankheit: am häufigsten chronische Knocheneiterungen, chronische Lungentuberculose und in Folge davon Anæmie oder Hydræmie, Marasmus, bisweilen Wassersucht.

2) Die der Speckkrankheit und der sekundären Affektionen derselben: Die Symptome der Speckkrankheit reduziren sich bis jetzt nur auf die Leber, Milz und Nieren, welche Organe in allen Fällen des entwickelteren Leidens meist gleichzeitig und in den höchsten Graden entartet sind. Die drei wichtigsten Zeichen sind die Vergrösserung der Leber und Milz bei

normaler Gestalt und glatter Oberfläche derselben, die Schmerzlosigkeit oder höchstens das Gefühl von Druck und Schwere und die Albuminurie.

Die Leichen Speckkranker sind meist in hohem Grade abgemagert, meist um so stärker, je mehr die Entartung über verschiedene Organe ausgebreitet und je intensiver sie war. Ausnahmen hievon beobachteten Friedreich, Beckmann und Verfasser. Die Symptome der einzelnen speckkranken Organe sind noch so wenig bekannt, dass daraus ohne Berücksichtigung der primären Krankheit keine sichere Diagnose gestellt werden kann. Sie sind abhängig von der verminderten Zufuhr arteriellen Blutes, von der verminderten oder aufgehobenen Durchgängigkeit der Capillaren, von der Compression und Atrophie der Drüsenzellen, von den der Speckkrankheit eigenthümlichen sekundären Störungen des Drüsentroma.

Bei Speckleber fanden sich niemals erhebliche Störungen im Wurzelsystem der Pfortader. Der vorhandene Ascites war stets wenig bedeutend und wahrscheinlich Folge der stets gleichzeitigen Nierenkrankheit. In einem Falle, wo sich zirka 6 Pfd. Flüssigkeit in der Bauchhöhle fanden, war die Leber speckig entartet und gleichzeitig granulirt. Immerhin bleibt der häufige Mangel des Ascites bei hochgradiger Speckleber und bei dem Faktum, dass bisweilen mindestens drei Viertheile aller Lebercapillaren stark verengt sind, wunderbar. Es ist nur zu erklären aus der Erweiterung der nicht speckigen Gefässe und aus der bedeutenden allgemeinen Anæmie. Icterus sah Verfasser in keinem Fall von Speckleber. Nur einige Mal hatte im Leben bis zum Tode eine schwachgelbe Hautfärbung bestanden, an der Leiche war sie nicht mehr nachweisbar. In denselben Fällen hatte auch der Harn weder im Leben, noch in der Leiche vermehrten Gehalt von Gallenfarbstoff. Als eines der konstanten Symptome der Speckleber wird die Farblosigkeit der Fæces angeführt. So wahrscheinlich es auch ist, dass dieselben von der Absonderung geringer Gallenmengen herrührt, so selten man in den Leberzellen Gallenfarbstoff findet, so ist es doch auffallend, dass Verfasser in 13 Fällen von hochgradiger Speckleber 7 Mal den Inhalt der Gallenblase reichlich, dunkel und ziemlich dickflüssig, 1 Mal spärlich, braun, schleimig, und nur 5 Mal reichlich, gelbbraun, dünn fand. Bei Speckmilz finden sich ausser der Vergrösserung keine Symptome, welche mit irgend einer Wahrscheinlichkeit auf die spezielle Degeneration zu beziehen wären, wenn auch die Anæmie oder Hydræmie, sowie die in manchen Fällen vorhandene Neigung zu Hämorrhagien vorzugsweise davon abhängen mögen.

Die Specknieren haben noch weniger charakteristische Symptome, als mit höhern Graden von Speckentartung ihrer Gefässe stets wichtige Veränderungen der Epithelzellen, häufig auch Veränderung der Membranæ propriæ der Harnkanälchen und Malpighi'schen Körper, sowie das Stroma verbunden sind. Die Albuminurie und der Gehalt des Harns an Cylindern sind Veränderungen, die in dieser Beziehung noch nicht hinreichend untersucht sind. Finden sich erstere Zeichen bei Individuen, welche an lang dauernden Knocheneiterungen leiden, so wird man die Speckentartung der Nieren selten vermissen.»

Axel Key (Schmidt's Jahrb. 1862) veröffentlicht die Resultate seiner mikroskopischen Untersuchungen, die er an den Nieren von Personen gemacht hatte, die an der sogenannten Bright'schen Krankheit nach Wechselfieber gelitten hatten.

«Hinsichtlich der Veränderungen bemerkt Verfasser Folgendes: Die Nieren waren mehr oder weniger angeschwollen und glichen dem Aussehen nach den sog. Specknieren. Diese Ausdehnung beruht auf einer oft sehr bedeutenden Verdickung der Balkensubstanz, welche ein eigenthümliches schwach durchsichtiges, gelbliches, wachsähnliches und etwas glänzendes Aussehen hat. Die Pyramiden behalten dagegen ihre normale Form und ihr Aussehen fast vollkommen bei; es finden sich nur hin und wieder gelbliche Streifen in der Richtung von Kanälen, sowie grössere oder geringere Blutüberfüllung. Beständig findet man in verschiedener Ausbreitung Amyloidentartung von Gefässen der Glomeruli und Art. rectæ, sowie auch der Art. afferentes, weniger constant und erst in weiter vorgeschrittenen Formen der Art. interloculares, einmal wurde dieselbe auch an einem Vas efferens beobachtet. Das interstitielle Gewebe ist gewöhnlich hypertrophirt und man findet in den ästigen Bindegewebskörpern eine bedeutende Menge ausgebildetes, bisweilen in mehreren Schichten zwischen den Gefässen und der Tunica propria eingelagertes Bindegewebe, oder auch, wenn der Prozess rascher vor sich ging, geschlossene, runde, neugebildete Zellen und Kerne. Die Grundmembran selbst ist mehr oder weniger bedeutend verdickt, zeichnet sich bald deutlich durch ihr mehr glänzendes Aussehen aus, bald ist sie weniger scharf gegen das interstitielle Gewebe abgegrenzt. Feine spulförmige Körper liegen oft in mehreren concentrischen Schichten in der homogenen Substanz eingebettet. Man kann sich von der cellulösen Natur dieser Körper durch Anwendung von Reagentien, besonders von Karmin, sicher überzeugen. Auf der Innenseite der Membranen findet man in einzelnen Kanälen, oder an ungleichen Stellen desselben Kanals Zellen in allen möglichen Stadien der Entwiklung, oder in Degeneration und Abstossung begriffen. Die Neubildung geht entweder im Zusammenhange in grösserer Ausdehnung und rund um den ganzen Kanal vor sich, oder es finden sich entwickelte Zellen zerstreut über die übrigens nackte Fläche. Bei der Neubildung schwellen, wie im pathologischen Zustande, die dem Lumen des Kanals zunächst in der Grundmembran liegenden feinen Zellen oder Bindegewebskörperchen an; die Kerne derselben, welche mehr dicht von der Membran umschlossen sind, werden immer mehr von dem Zelleninhalte umgeben, während sie selbst anschwellen, rund und weniger glänzend werden. Eine Theilung der Kerne, sowie der in der Entwicklung stehenden Zellen, welche Verfasser im physiologischen Zustande im Ganzen nicht beobachten konnte, hat er hiebei bestimmt wahrgenommen. Haben die Zellen eine gewisse Entwicklung erreicht, auf deren Höhe sie vollkommen den normalen Epithelzellen gleichen, so erleiden sie eine retrograde Metamorphose, wobei die Veränderung zuerst die Kerne zu treffen scheint. Entweder nimmt zuerst der Kern und später die Zelle in ihrer Gesammtheit immer mehr ein homogengelbliches, glänzendeiterähnliches Aussehen

an, oder sie werden auch wohl in derselben Ordnung klarer und äusserst feinkörnig. In beiden Fällen werden sie abgestossen und zwar entweder, nachdem sie in einer grössern oder kleinern Ausdehnung mit einander zu zusammenhängenden Massen verschmolzen sind, oder auch eine jede Zelle für sich. Auf diese Weise werden die Kanäle immer mehr von den degenerirten Zellen ausgefüllt, während die Neubildung und Abstossung immerfort von der Grundmembran vor sich geht. Wenn die wachsähnliche Veränderung hauptsächlich vor sich geht, enstehen durch Verschmelzung der degenerirten Zellen Cylinder, welche die Kanäle mehr oder weniger vollständig ausfüllen und sich durch ihr homogenes, glänzendes und gelbliches Aussehen mit scharfen Contouren und Schatten auszeichnen, an mehreren Stellen aber plötzlich abgebrochen sind. Dieselben entsprechen den sog. Wachscylindern von Johnsen und haben dasselbe Aussehen wie die amyloiden Gefässe, allein die Reaction auf Amyloid konnte Verfasser niemals wahrnehmen. Oft sieht man, dass solche Cylinder gleichsam wie die schönste Injection den ganzen Verlauf der Kanäle in der Rindensubstanz ausfüllen. Wenn die Zellen aber körnig zerfallen, so enstehen feinkörnige Cylinder, in welchen sich mehr oder weniger deutliche Reste der ursprünglichen Zellen finden. Beide Veränderungen scheinen sich mehr dem Aussehen als dem Wesen nach zu unterscheiden, sie können neben einander in verschiedenen Zellen vor sich gehen, und man findet in einer Menge feinkörniger Cylinder zahlreiche Zellen, die die amyloide Degeneration erlitten haben. Die Cylinder scheinen fast ganz allein von den degenerirten Zellen gebildet zu werden, und wenn auch coagulirtes Fibrin dazu beitragen sollte, so ist die Menge desselben doch sehr unbedeutend. Zwischen den Cylindern und der Kanalwand selbst mit dem neugebildeten Epithel findet man oft einen freien Zwischenraum, durch welchen wahrscheinlich während des Lebens das Secret abfliessen konnte. Die gelben Streifen in der Marksubstanz werden ebenfalls durch die mit Cylindern gefüllten Kanäle veranlasst. Während eine beständige Entwiklung und Abstossung der innersten Elemente in der Grundmembran vor sich geht, scheint eine beständige Neubildung durch Theilung der peripherischen Elemente zu erfolgen. Es geht auf diese Weise von der Grundmembran gleichsam eine Schicht nach der andern in Epithelialbildung über, die Kanäle erweitern sich nicht bloss durch mechanische Ausdehnung, sondern auch durch einen wirklichen Wachsthumsprozess. In der Niere eines Wechselfieberkranken messen im Durchschnitt die sich schlängelnden Kanäle 0,104—0,108 Millm., mithin fast das Doppelte ihrer normalen Grösse. Fettentartung der Zellen findet sich ebenfalls vor, jedoch im geringeren Massstabe. Die davon befallenen Stellen zeigen eine schmutzige graugelbe Schnittfläche, und in ihnen scheint körniges Fett in so grosser Menge abgelagert zu sein, dass es das Hervortreten der übrigen Elemente verhindert; nach Zusatz von Aether überzeugt man sich jedoch, dass nur ein kleiner Theil des Detritus durch das Fett gebildet wird. In den Zellen selbst kommt das Fett nur sparsam vor. Keine der vom Verfasser untersuchten Nieren von Wechselfieberkranken war atrophisch. Die beschriebenen Veränderungen beobachtete derselbe auch in der Niere einer an Morbus Brightii und Tuberkulose verstorbenen Per-

son, von der es jedoch unbekannt blieb, ob sie an Wechselfieber gelitten hatte.»

Rosenstein: Nierenkrankheiten, Berlin 1862, gibt zuerst in seinem Abschnitt über die «amyloide Entartung der Niere» einen kleinen historischen Ueberblick über die Affektion, indem er besonders Rokitansky's, Meckel's und Virchow's erwähnt und die Elementaranalysen Schmidt's und Kekulé's. Darauf geht er selbst zu dem Wesen der Krankheit über und sagt:

«Der Hauptsitz der amyloiden Infiltration sind die Gefässwände, besonders die Muskelhaut der Arterien, an den Nieren daher die Malpighi'schen Schlingen, die Vasa afferentia und von da aus die Vasa efferentia bis auf das Capillarnetz. An der Marksubstanz werden von den Papillen aus die Tunicae propriae der geraden Harnkanälchen und bisweilen auch die Epithelien ergriffen. Die Wandungen der afficirten Gefässe sind auffallend verdickt, so dass ihr Lumen verengt oder gar verschlossen wird. Gleichzeitig mit dieser Ablagerung in die Gefässwände finden sich nun fast immer in verschiedener Intensität Veränderungen des Parenchyms, sowohl der Epithelien als des Stromas. Es ist schwer zu sagen, in welchem Verhältniss die epithelialen Veränderungen zur amyloiden Degeneration stehen. In denjenigen Fällen, in denen oft geringe Ausbreitung amyloider Degeneration mit weit verbreiteter Fettentartung der Epithelien verbunden ist, und umgekehrt ausgebreitete Amyloidentartung mit geringer Fettbildung, oder solche, in welchen Milz und Leber amyloid, die Nieren aber nur parenchymatös verändert gefunden werden, ist wahrscheinlich die Alteration der Gefässe nur als Complication des parenchymatösen Prozesses anzusehen; deshalb bezeichnet Verfasser diese Affection »parenchymatöse Nephritis mit amyloider Degeneration.» Mikroscopisch erscheinen die Nieren, je nach dem Stadium der Erkrankung, von normalem, vergrössertem oder verringertem Volumen, meist aber beträchtlich vergrössert Die Kapsel ist meist leicht abziehbar, die Oberfläche glatt oder granulirt, blass, häufig gelb-weiss, teigig-fest. Auf dem Durchschnitt ist die Corticalis geschwellt, vergrössert oder verdünnt. Die Glomeruli erscheinen auf dem meist gelblich gefärbten Grunde bei Zusatz wässeriger Jodlösung roth.

Microscopisch sind die Glomeruli von verschiedener Grösse, oft vergrössert, eigenthümlich glänzend, mit verdickter nur selten geschichteter Kapsel und auffällig verdickten Schlingen, auf denen nur wenig Kerne sichtbar sind, bei Zusatz von Jodlösung und Schwefelsäure zeigen sie die bekannte Reaction. Die Bellini'schen Röhrchen sind vergrössert und erweitert, mit vergrösserten granulären oder fettigen Epithelien gefüllt, oder leer und collabirt. Nicht selten sind dann auch gleichzeitig Wucherungen des Stroma vorhanden. Verfasser stellt die Symptome folgender Massen zusammen:

Die Individuen sind bleich, cachektisch, mager, anämisch, schon lange krank, doch braucht der Zustand der Ernährung nicht immer so schlecht zu sein, wie Friedreich (Nr. 19) und Beckmann (Nr. 12) Fälle aufzuweisen haben. Der Harn ist Anfangs in normaler Quantität vorhanden, seltener

vermehrt, blassgelb, spez. Gew. erniedrigt, gewöhnlich zwischen 1008—1015 und setzt nur ein geringes, weissliches Sediment ab, das aus Epithelialzellen, hyalinen Gallertschläuchen, öfters auch Eiterkörperchen besteht. Quantität des Harnstoffes und des Kochsalzes verringert, Eiweissgehalt bedeutend. Nach und nach verringert sich die Harnmenge, die Farbe ist meist blass, bisweilen auch roth-gelb bis schmutzig-braun, besonders bei gleichzeitigem Fieber, dann erhöht sich auch das spez. Gewicht bis zu 1012—1025. Das Sediment bleibt gering, er Eiweissgehalt ist hoch. Ist die Schrumpfung der Niere eingetreten, so ist doch die Harnmenge vermehrt; oder gegen das Ende des Lebens verringert. Die Farbe ist blassgelb, das spez. Gewicht erniedrigt, gegen Ende des Lebens bei verringertem Volumen erhöht, der Eiweissgehalt wechselnd, die normalen festen Bestandttheile bedeutend verringert.»

Er citirt dann einen Fall (Nr. 76), indem besonders die Erhöhung des spez. Gewichts, die Vermehrung des Harnfarbstoffes, das Ausbleiben urämischer Erscheinungen trotz sehr verringerter Diurese bemerkenswerth sind. Ein dritter Fall von Virchow in der Gesellschaft für wissenschaftliche Medicin, den Rosenstein citirt, ist schon unter Nr. 22 der Krankengeschichten ausgeführt. In diesem Fall erscheint dem Verfasser von besonderem Interesse das zeitweise Verschwinden des Eiweiss, was zwar nicht gerade zu den Seltenheiten gehört. Das Albuminum kann aber sogar ganz fehlen, wie er es durch einen von Pleischel und Kolb (Nr. 77) aus Oppolzer's Klinik mitgetheilten Fall beweist, und diess ist in der That sehr selten.

Der Hydrops ist in einigen Fällen mehr, in anderen weniger ausgeprägt, fehlt jedoch selten ganz, auch in den Körperhöhlen finden sich seröse Ergüsse, besonders im Peritonæalsack.

Unter den Störungen der gastrischen Organe sind neben dem Erbrechen die häufigen Durchfälle zu erwähnen, die für den Kraftzustand besonders bedenklich sind. Diese sind entweder Folge der amyloiden Entartung der Gefässe und Zellen der Intestinalschleimhaut oder tuberculöse Geschwüre. Secundäre Entzündungen seröser Häute und parenchymatöser Organe können auch vorkommen, besonders Peritonitis.

Wo es zur wirklichen Schrumpfung kommt, was aber selten ist, gesellt sich Hypertrophie des linken Ventrikels hinzu, und gerade in diesen Fällen sind dann auch Symptome der Uræmie und Retinitis beobachtet worden, doch ist es auffällig, wie selten im Ganzen bei amyloider Degeneration uræmische Erscheinungen beobachtet werden.

Als Ursachen giebt Verfasser die bekannten an:

1) Nach chronisch verlaufender Lungentuberkulose, unter 1200 Sektionen waren 7 p. Ct. der Tuberculösen der amyloiden Degeneration erlegen. Dabei wird immer bemerkt, dass mit dem Fortschritt der Nierenaffection der Prozess in den Lungen rückgängig zu werden pflegt;

2) Nach langwierigen Eiterungen durch Caries oder Nekrose oder scrophulöser Gelenksentzündung, besonders Coxitis;

3) Nach constitutioneller Syphilis und Kachexie durch Merkurialkuren, doch ist dabei auch ohne Kachexie bei reichlichem Panniculus und kräftiger Muskulatur die Nierenaffection beobachtet worden;

4) Zu Zeiten nach hartnäckiger Intermittens, jedoch seltener;

5) In äusserst seltenen Fällen, wie z. B. in den von Meckel angeführten, ist keines dieser ætiologischen Momente zu finden, die Krankheit tritt dann selbsständig auf.

Diagnose. Besondere Anhaltspunkte dazu bieten:

1) Das ætiologische Moment;

2) Die gleichzeitige Vergrösserung der Leber, welche übrigens im Verlauf des Leidens auch kleiner werden kann, und der Milz;

3) Ein besonders wichtiges Moment ist der Harn, besonders wenn derselbe bei erhöhtem spezifischem Gewicht den Harnstoff sehr vermehrt zeigt.

In Fällen, in denen alle die erwähnten Momente zusammenfallen, kann man mit grosser Sicherheit die Diagnose stellen. Die Prognose ist schlecht, da man es fast immer mit heruntergekommenen Individuen zu thun hat, und das Grundleiden, mit alleiniger Ausnahme der Syphilis, vielleicht immer schon an sich das Leben bedroht. Die Möglichkeit der Heilung ist bei einiger Ausdehnung des Prozesses mit Sicherheit in Abrede zu stellen, und der Ausgang in Tod der gewöhnliche. Mehr als die Therapie kann die Prophylaxis thun, indem sie namentlich Eiterungen so früh wie möglich zu beschränken und den Kräftezustand zu heben suchen muss. Eine sorgfältige Pflege der Haut durch Bäder wird wenigstens durch Anregung dieser ableitend von den Nieren wirken. Ist die Erkrankung einmal vorhanden, so ist nur symptomatisch zu verfahren; grosses Gewicht ist im Allgemeinen auf das tonisirende Verfahren zu legen und das Grundleiden immer im Auge zu behalten. Es werden also Nutrientia und Tonica, wie Leberthran, China und Eisenpräparate am besten den rationellen Forderungen entsprechen. Wo Syphilis das Grundleiden ist, kann Jodkali von Erfolg sein, und ganz besonders eignet sich für diese Fälle der Syrup. ferri jodati.

G. Budd veröffentlicht 1864 einen Aufsatz: Ueber den Gebrauch der Salpetersäure bei amyloider Entartung der Leber, Milz und Nieren in Folge von Syphilis. Er führt zum Beweis seiner Behauptungen 3 Fälle Nr. 56, 57, 58 an, die er selbst behandelte, und hat wirklich, nach diesen angeführten Fällen zu schliessen, ausgezeichnete Erfolge gehabt. Er ist der Erste, der es wagt, die Möglichkeit der vollständigen Wiederherstellung von ausgebreiteter amyloider Entartung aufzustellen und sie seiner Behandlung mit Salpetersäure zuzuschreiben. Da dieser Aufsatz nur therapeutisches Interesse hat, so werden wir ihn in dem Abschnitt über Therapie bringen.

Prof. C. Braun in Wien führt uns in einem Aufsatz auf ein bis jetzt in der Literatur noch vollständig unberücksichtigt gelassenes und warscheinlich bis jetzt noch unbekanntes Gebiet, nämlich auf den Zusammenhang der Amyloidmetamorphose der Nierenepithelien und der Eklampsia gravidarum. Er sucht zu beweisen, dass die amyloide Degeneration und die urämische Intoxication Ursache der Eklampsie und diese als der Gipfelpunkt der sich durch diese Degeneration entwickelnden Veränderungen anzusehen sei; im Gegensatz zu Scanzoni, der Albuminurie erst durch die Eklampsie zu Stande kommen lässt. Diese Degeneration führt auch zu Frühgeburten. Er sucht seine Ansicht durch einen ziemlich ausführlich beschriebenen Fall (Nr. 59) mit Sektionsbefund zu begründen.

«Schmidts Jahrbücher (Jahrgang 1864, Heft II, pag. 194) Ueber den Nexus der Amyloidmetamorphose der Epithelien der Nieren und der Eklampsie gravidarum von Professor C. Braun in Wien.»

«In seinem Lehrbuch der pathologischen Anatomie hat Rokitansky die Brighti'sche Nierenerkrankung theils als Verfettung der Epithelialzellen, theils als Colloidmetamorphose, wobei blasige, röhrige Abgänge als die sog. Amyloidcylinder im Urin nachweisbar sind, geschildert und auf ihre Combination mit urämischen und hydrämischen Zuständen, mit protrahirten Katarrhen und croupösen Exsudationen, mit Blutungen, besonders Gehirnblutungen, in Form zahlreicher kleiner Blutaustritte, mit Endokarditis und mit Enzündungs- und Eiterheerden in den Nieren selbst hingewiesen. Alle diese Combinationen findet man auch bei Eklampsia gravidarum. Sie beruhen hier auf Stauung des Harns in den Ureteren sowohl, als auf einer während der Schwangerschaft durch Erweiterung der Ven. spermaticæ und durch den nicht hinreichend zu Stande gekommenen Collateralkreislauf zwischen diesen und den Nierenvenen erzeugten chronischen Hyperämie. Diese verursacht den Morbus Brightii, die Specknieren, die Urämie und Eklampsie. Durch die klinisch-chemische Reaction fand man neben amyloider Degeneration bisweilen im Harn kein Eiweiss, wohl aber die Jodreaction auf die vorhandenen Amyloidkörperchen.

Verfasser hat schon schwere Fälle von Eklampsie gesehen, wo sich kein Eiweiss im Harn befand und wo bei der Obduction amyloide Degeneration der Niere nachzuweisen war. Es ist demnach gerechtfertigt, den Harn Eklamptischer nicht nur auf Eiweis, sondern auch in der angeführten Weise auf Amyloidkörperchen zu prüfen.

Verfasser hat bereits früher Morbus Brightii und urämische Intoxication als Ursache der Eklampsie dargestellt und die Ansicht ausgesprochen, dass die Eklampsie als der Gipfelpunkt der sich durch Morbus Brightii entwikelnden Veränderungen anzuschen sei. Dagegen halten Scanzoni und

Andere dafür, dass die Albuminurie erst durch die Eklampsie zu Stande komme und diese in der durch die Schwangerschaft bedingten, durch den Geburtsakt etc. gesteigerten anomalen Blutmischung ihren Grund habe. Die Richtigkeit der früheren Auffassung des Verfassers über das Causalverhältniss von Eklampsie und Morbus Brightii wird durch folgende Sätze bestätigt:

1. Die pathol. Anatomie hat in zahllosen Fällen nach Eklampsie Brighti'sche Nierendegeneration gegenwärtig schon nachgewiesen, so dass über den Nexus leider kein Zweifel mehr besteht.

2. Der Morb. Brightii geht thatsächlich der Eklampsie Tage und wochenlang voraus, wie hier beigefügte klinische Beobachtungen lehren. 6 Schwangere wurden mit Oedemen der unteren Extremitäten in die Gebäranstalt aufgenommen und bei Allen eiweisshaltiger Harn gleich bei der Aufnahme gefunden, selbst schon 3 Wochen vor dem Eintritt der Eklampsie. Bei Unterlassung der Untersuchung des Harns auf Eiweiss vor dem Ausbruch der Eklampsie hat man natürlich kein Recht zu behaupten, dass keines vorhanden gewesen sei. Die bei Sectionen Eklamptischer in den Nieren gefundenen Veränderungen sprechen für eine längere Dauer der Krankheit.

3. Morbus Brightii führt, wie andere schwere Krankheiten, oft zur Frühgeburt und zu Eklampsie nicht nur während der Geburt, sondern auch im Wochenbett. Eine beigefügte Liste von 35 Eklamptischen zeigt 14 Fälle von Convulsionen in früherer Schwangerschaftszeit, mithin 40% Frühgeburten neben Eklampsie, darunter einen Abortus im 5. und einen im 6. Monat. Diese Thatsache gibt den besten Fingerzeig, dass Morb. Brightii und Eklampsie wie andere acute Krankheiten zu frühzeitiger Unterbrechung der Schwangerschaft führen.

4. Die Albuminurie wird durch zahlreiche eklamptische Anfälle gewöhnlich nicht hervorgerufen und dadurch auch nicht immer gesteigert, was aus der Schilderung des Falles Nr. 59 mit amyloider Nierendegeneration zu entnehmen ist, wobei in dem Harne nach 24 Paroxysmen kein Eiweiss, wohl aber amyloide Körperchen nachgewiesen werden konnten. Das Fehlen des Albumins im Harn spricht daher auch nicht immer gegen das Vorhandensein von Morbus Brightii».

1865 veröffentlicht Grainger Stewart 14 neue Fälle (Nr. 60—74) von amyloider Degeneration, wodurch seine früher aufgestellten Ansichten vollständig bestätigt werden. Darauf gibt er noch eine Analyse der einzelnen Symptome und kommt zum Resultat, dass die Vermehrung des Urins als das hervorragendste und constanteste Symptom der Krankheit anzusehen sei. Eine Zusammenstellung dieses und des früheren Aufsatzes ergiebt, dass Verfasser bis jetzt 34 Fälle von amyloider Entartung der Nieren beobachtet und schon während des Lebens diagnosticirt hat.

(«Ueber die Wachs- oder Amyloidform der Brighti'schen Niere

von Dr. F. Grainger Stewart. Schmidts Jahrb., Jahrgang 1865, Heft I. p. 186»).

Die Analyse der einzelnen Symptome ergibt Folgendes: Die Vermehrung des Urins ist das hervorragendste und constanteste Sympton der Krankheit. Die Ursache dieser Polyurie verlegte Verfasser in die durch Amyloidentartung der circulären Muskelfasern bedingte Lähmung der kleinen Nierenarterien in der Rindensubstanz. Dieser Annahme wurde die Beobachtung entgegengestellt, dass mit weiter fortschreitender Entartung der Wände das Lumen der Gefässe abnehme und der Blutlauf in denselben gehemmt werden müsse; die trotzdem stattfindende Vermehrung des Urins müsse daher auf collateraler Congestion in den von Virchow und Beale entdeckten Arteriolen beruhen, welche ohne in die Rinde einzudringen, direkt in die Vasa recta und die Capillaren der Muskelsubstanz übergehen. Doch abgesehen von der oft gleichzeitigen Entartung dieser Arteriolen machen dieselben nur den 5. Theil der in die Wände eindringenden Gefässe aus, und es ist daher nicht wohl denkbar, dass sie bei einer Verstopfung der Rindengefässe eine grössere als die dadurch abgesperrte Blutmenge herzuleiten vermöchten. Verfasser bleibt daher bei seiner früheren Ansicht stehen und fügt nur noch hinzu, dass ausser dem vermehrten Blutandrang zu den gelähmten Gefässen auch die veränderte Beschaffenheit der Gefässwände und der Malpighi'schen Körperchen auf die Menge der aus dem Blute transsudirenden Flüssigkeiten einwirken müsse. Ein vermehrter Durst und vermehrtes Trinken kann nicht als wesentliche Ursache der Polyurie gelten, da die entleerten Wassermengen oft grösser sind, als die aufgenommenen.

Charakter des Urins. Die blasse Farbe, das geringe spez. Gew., der Eiweissgehalt bedürfen keiner weiteren Auseinandersetzung. Die Harncylinder können dieselbe Beschaffenheit haben, wie bei der acuten Nephritis. Während jedoch bei Letzterer zuerst Blut und epitheliale, später granulirte und fettige und zuletzt hyaline Cylinder auftraten, ist bei der Amyloidentartung die Reihenfolge umgekehrt; auch findet man bei dieser zuweilen eigenthümliche Amyloidcylinder, mit Zellen, die Amyloid-Entartung und Reaction zeigen. Der gleichwerthige Gebrauch des Ausdruckes Wachscylinder für hyaline Cylinder ist daher zu verwerfen, da er nur irre führen kann.

Hydrops fehlt zuweilen ganz, ist jedoch in den späteren Perioden meist vorhanden und ein bedenkliches Zeichen. Zuweilen tritt er als leichte Schwellung der Füsse u. s. w. schon frühzeitig auf und nimmt erst in Folge einer intercurrirenden acuten Nephritis einen ernstern Charakter an. Diarrhöen sind ein Symptom der amyloiden Entartung des Darmkanals. Die Temperatur ist nach den Beobachtungen von Herbert Taylor constant um einige Grade erniedrigt.

Die Kachexie und der Zustand der Leber und des Blutes. Oft wird eine eigenthümliche Kachexie beobachtet mit Blässe und Anämie, gedunsenem Aussehen und dunkler Pigmentirung in der Umgebung der Augenlieder, bes. bei syphilit. Formen; zuweilen sind neben dieser Anämie um-

schriebene Varikositäten auf beiden Wangen vorhanden. Oft findet sich eine mässige Zunahme der weissen und ein blasses, welkes Aussehen der rothen Blutkörperchen mit Neigung zu spindelförmiger Streckung. Diese Blutbeschaffenheit scheint uns von amyloider Entartung der Milz und Lymphdrüsen abzuhängen. Nicht selten ist auch die Leber vergrössert und bietet dann neben den andern Erscheinungen einen Anhalt für die Diagnose. Die frühere Lebensgeschichte ist von Wichtigkeit, da die Amyloid-Entartung meist von chronischen destructiven Krankheiten, wie Syphilis, Caries, Nekrose abhängig ist, doch können derartige Krankheiten in manchen Fällen auch fehlen. Die Dauer der Krankheit ist unbestimmt, meist sehr chronisch; der Kranke leidet dabei an allerhand Beschwerden, die ihn jedoch, wenn nicht Diarrhöen hinzutreten, nicht allzusehr belästigen.

Der Ausgang der Krankheit ist fast stets tödtlich, doch scheint eine Genesung möglich zu sein. Der Tod tritt nicht in Folge der Amyloidentartung selbst, sondern meist in Folge einer der zahlreichen Complicationen, Nierenentzündung, Bronchitis Lungenphthisis ein.

Die Behandlung richtet Verfasser nach folgenden Prinzipien ein: 1. Die Ernährung ist durch kräftige, leicht verdauliche und dem Körper zusagende Kost zu befördern; 2. zur Besserung des Appetits sind darauf wirkende Tonica zu geben; 3. gegen die überhand nehmende Anämie ist namentlich Syr. ferri jodati zu empfehlen; 4. bei syphilit. Grundlage, sowie in manchen andern Fällen ist Jodkalium in kleinen wiederholten Dosen zu geben. Besonders ist der Einfluss dieses letztern Mittels auf die Verkleinerung der Leber bemerkenswerth.»

Nachträglich haben wir noch 2 Fälle (Nr. 74 und 75) zu erwähnen, die Arnold Beer in seiner Schrift: Die Bindesubstanz der menschlichen Niere im gesunden und krankhaften Zustande, Berlin 1859 veröffentlicht. Besonders der zweite Fall, den auch Rosenstein citirt, ist interessant, da sich eine Combination von amyloider Degeneration mit interstitieller Nephritis vorfindet.

Wir sehen aus diesem chronologischen Ueberblick, dass die amyloide Degeneration keineswegs sehr lange bekannt ist. Es ist daher auch leicht erklärlich, dass die Ansichten der verschiedenen Autoren, die sich mit dem Gegenstande beschäftigten, in manchen Punkten noch sehr differiren. Trotz ihrer verschiedenen Ansichten, in einzelnen Punkten jedoch, stimmen Alle, vom ältesten bis zum neuesten Autor, damit überein, dass die amyloide Degeneration der Niere ein ganz eigenthümlicher, für sich allein dastehender pathologischer Prozess sei, der mit den übrigen Affektionen derselben durchaus nicht in eine und dieselbe Kategorie gebracht werden könne.

Da man nun jedenfalls hauptsächlich nur durch die sorgfäl-

tige Analyse von Krankengeschichten und Sectionsbefunden zu einer richtigen und vorurtheilsfreien Ansicht über die verschiedenen Punkte, über die noch am meisten gestritten wird, gelangen kann, so haben wir desshalb so viel Krankengeschichten und Sectionsbefunde, wie wir finden konnten, in ziemlich ausführlicher Weise zusammengestellt und geben sie in dem nächsten Abschnitte wieder.

II.

Krankengeschichten.

H. Meckel: Die Speck- oder Cholesterinkrankheit. Annalen des Charité-Krankenhauses. Band IV, Heft 2.

Erster Fall. Dreijähriger Knabe litt von früh an Unterleibsscropheln, später an scrophulösen Lungenleiden, besonders an scrophulösen Eiterungen zahlreicher Gelenke mit hartnäckigen weit verbreiteten Zerstörungen der Knochen und Hautfisteln, namentlich an scrophulöser Periostitis der Tibia und des Wadenbeins. Seit den stärkeren Knochenleiden im letzten Halbjahr war das Kind sehr gedunsen, nahm an Fett zu, wie auch die Section zeigte, ward zugleich allgemein wassersüchtig. Im elendesten Zustand starb das Kind und es fand sich eine 2 Pfund schwere homogene Speckleber mit Spuren früherer Fettleber, vorzüglich reich an Speckroth, ebenso homogene Speckmilz und chronische Nierenentzündung mit Fettentartung und Speckgehalt einiger Harnkanälchen, hie und da mit Körnern von kohlensaurem Kalk. Alle Knochenentartungen zeigten entschiedene Vorbereitungen zur Heilung.

Zweiter Fall. Knabe von 15 Jahren, litt früher an ziemlich starker Lungentuberculose, zahllose Narben scrophulöser Geschwüre, am rechten Knie fibröse Ankylose in Folge einer scrophulösen Gelenksentzündung. Ziemlicher Fettreichthum und Wassersucht zunehmend bis zum Tode. Sectionsresultate: starke Fettleber mit grossen Fetttropfen und nur mikroskopisch wahrnehmbarem Gehalt an Speckviolet in kleinen Punkten. Reichliche grüngelbe Galle, daneben gegen 20 Gallensteine ausschliesslich aus Cholestrin bestehend. Im Dünndarm sind viele ringförmige Abschnitte entzündlich verdickt mit starker Speckreaktion der Zottenschicht. Beginnende Speckmilz mit viel Speckroth und Speckviolet. Nieren vergrössert, katarrhalisch, fettentartet, mit zerstreuter Speckentartung, œdematöse Infiltration des Herzens und einelner Lungenläppchen. Die Aorta und alle grösseren und kleineren Arterien der verschiedensten Organe enthalten zahlreiche Speckentartungen.

Dritter Fall. Ladendiener von 19 Jahren, aufgenommen am 16. März, gestorben den 17. Mai 1863. Früher starke, jetzt allmählig ziemlich geheilte Lungenschwindsucht, scrophulöse Periostitis der Handknochen, Caries der Rippen, linkseitig ein bedeutendes Empyem mit schwartiger Vernarbung des Thorax. Nach diesen Leiden immer stärkere Wassersucht. Die Section ergibt eine aus Fett-Pigmentleber hervorgegangene, grosse, wulstige fast reine Speckleber und mässig viel körnigen, eckigen, undeutlich krystallinischen Cholestrin-Stückchen. Feste Specknieren mit viel Speckroth und Speckviolet, gemischte Speckmilz, im untern Theil des Dünndarms sehr zahlreiche Speckknötchen der solitären und Peyerischen Drüsen mit Speckroth, zum Theil geschwürig aufbrechend.

Vierter Fall. Arbeitsmann von 30 Jahren, aufgenommen den 13. November 1852 mit Symptomen der Schwindsucht und Lähmung des rechten Arms und Beins. Nach und nach stellte sich starke Wassersucht mit Albuminurie ein; von Zeit zu Zeit starke Dürchfälle, Therapie: Potasche, darauf starke Urinsecretion, Allgemeinbefinden jedoch schlechter. Tod im Februar 1853. Section: allgemeine Fettarmuth, Speckentartung der Gehirnarterien, Fettleber ohne Speckreaction, starke Speckmilz mit Speckroth, ebenso Nieren vergrössert mit viel Speckroth und Violet, mässiger Absatz von Fetttröpfchen, sehr viele Gallertpröpfe in den Harnkanälchen.

Fünfter Fall. Viehtreiber von 46 Jahren, mit starken Spuren alter Syphilis am Penis und im Rachen, früher schwindsüchtig, chronische Entzündung des Kniegelenks, nach alter Epilepsie allmählig blödsinnig. Starb den 31. März 1853 nach vorangegangener starker Wassersucht und Ruhr. Leiche mässig fettreich, Leber klein verschrumpft, viel Fett, viel zerstreute Speckvioletstellen. Im Jejunum 1—8 Zoll und mehrere Fuss lange Abschnitte mit stärkster Verdickung aller Häute, dabei theils blasser Farbe, theils dunkelster brandiger Röthe und feiner Faserstoffabsatz auf der Oberfläche von Speckfettigkeit mit starker Jodrothreaction in den Zotten und tiefern Schichten. Im Ileum solitäre und Peyersche Drüsen mit viel Speckroth und etwas reinem Colestrin. Im ganzen Colon starke brandige Ruhrentartung mit viel Jodroth. Milz und Nieren wenig vergrössert mit eingestreuten Speckkörnchen.

Sechster Fall. Tischlergeselle, 41 Jahre, aufgenommen den 26. November 1852, zahllose Urinfisteln in Folge von Stricturen. Sym'sche Operation derselben, darauf Frostanfall und Oedem der Füsse, Anfangs Urin nicht eiweisshaltig, später bedeutend. Im März 1853 hysterische Anfälle. Gastralgieen, Steigerung des Hydrops. Im Mai Diarrhöen. Therapie: Squilla und kohlensaures Kali. Tod den 22. Juni nach sehr starker Wassersucht und Athemnoth. Section: Allgemeines Oedem, mässiger Fettreichthum. Herz normal, Lungen mässig ödematös, frei von Tuberculose. Leber sehr gross. Fett und Speckentartung, starke Jodrothfärbung, kein Violet, kein Cholestrin. Peritonæum ein wenig entzündet. Milz etwas vergrössert, derb, keine deutliche Speckentartung ausser mikroscopisch an den kleinen Malpighi'schen Körperchen. Nieren speckig entartet, Rindensubstanz stark ver-

dickt. Ursachen der Speckentartung: Kachexie durch die langdauernde Fisteleiterung und Entzündung aller Harnwege, vielleicht auch überstandene Syphilis und Merkurialbehandlung.

Siebenter Fall. Nähterin von 33 Jahren. Aufgenommen den 9. Juni 1853 Phthisis pulmonum mit deutlichen Cavernen in beiden Lungen, starkes Fieber, reichliche Schweisse und Durchfälle. Tod am 21. Juni. Section: Oedem, in der Lungenspitze alte Cavernen, tuberculöse Infiltrationen beiderseitig. Rechte Herzkammer verdickt und erweitert, linke fettig degenerirt, chronische Endocarditis. Leber stark vergrössert, wenig Speckrothablagerungen. Milz 6 Zoll lang und 3 Zoll breit, derb, mit beginnenden Speckablagerungen. Im Dünndarm kleine frische Tuberkel, keine Speckreaktion. Nieren gross, geringe Speckentartung der Malpighi'schen Körperchen und Papillen der Harnkanälchen.

Achter Fall. Tischlerwittwe, 40 Jahre alt, aufgenommen den 18. Juni 1853, ganz heruntergekommene Person, alte Wochenbettkrankheit, chronische Nephritis und Endocarditis, allgemeinem Atherom der Arterien, Embolie der Gehirn- und Milzarterie mit Brand, legte sich wegen Misshandlung zu Bette. Darauf ohnmachtähnliche Zufälle, Lähmungserscheinungen an den Muskeln des Gesichts, Arms und Fusses der linken Seite, Zunge nach links, Sprache undeutlich. Nach und nach Stupor, Zunahme der Paralysen, Oedem. Tod den 24. Section: Allgemeines Oedem, mässiger Fettgehalt. Gehirnarterien ohne Veränderung, nur in der Arteria Fossæ Sylvii auf der rechten Seite ein altes, festes, farbloses, kalkiges Gerinnsel. In der Tiefe der Fossa Sylvii weissliche necrotische Erweichung eines Theils des Gehirns bis zum Corpus striatum. Linker Vorhof des Herzens vergrössert und verdickt; linker Ventrikel ebenso, Muskulatur chronisch entzündlich gallertartig fest infiltrirt. Mitralis fast sufficient, Aortalklappen wulstig verdickt, Aorta stark atheromatös, die Jodreaktion beweist Speckfett und wenig Cholestrin. Leber ziemlich breit, derb, enthält viel Fetttropfen, an zerstreuten Stellen Speckfett. Besonders am rechten Leberlappen Spuren von chronischer Hepatitis (Syphilis?). Milz stark vergrössert mit einer fast faustgrossen Höhle mit jauchigem Eiter, Specksubstanz nicht zu finden, die Milzarterie enthält einen verkalkten Thrombus. Beide Nieren sehr vergrössert und verdickt, in der Rindensubstanz liegen einige kleine Cysten, Nierenmasse speckig, fest, homogen, gelbgrau. Durch Jod sehr starke Jodrothe Färbung. In dem grössten Theil der Nierenvenen, den beiden Venæ spermaticæ internæ, in den tiefen Uterusvenen, in den Venæhypogastricæ finden sich kalkige Gerinnselmassen und frische weichere Pfröpfe.

Neunter Fall. Almosenempfängerinn, 63 Jahre alt, aus Berlin, aufgenommen den 19. April. Wegen Trunkenheit der Patientin konnte keine Anamnese aufgenommen werden, nur so viel ist sicher, dass sie sehr dem Branntweingenusse ergeben war. Als sie aufgenommen wurde, war Dämpfung des Percussionsschalls über beiden Lungen, vermindertes Athmungsgeräusch. Füsse œdematös, Ascites, Milz vergrössert und schmerzhaft. Ord: Quassia, darauf reichliche Diurese. Am 1. Mai heftige Diarrhœe, die 10 Tage lang

anhielt. Anfangs Juni Hydrops sehr bedeutend, Albuminurie. Ord.: Cochenille, dann als wieder Diarrhœn auftraten, Dower'sche Pulver und Alaun. Tod den 4. August. Section: Starkes Oedem, mässiger Fettreichthum, keine Spur von Syphilis. Oedem der Hirnhäute, Hirnarterien stark verkalkt, Spuren von verschiedenen Schlaganfällen. In der linken Pleurahöhle, Ueberreste einer chronischen Pleuritis. Lunge œdematös, sonst gesund. Linker Ventrikel des Herzens stark verdickt ohne Klappenfehler, Muskulatur œdematös infiltrirt, Ueberreste einer chronischen Myocarditis, kein Speckstoff. Milz klein, derb, braunröthlich, grosser Gehalt an dichtem Speckroth. Leber klein, überall etwas cirrhotisch kleinkörnig, stark muskatnussartig gefärbt durch Fett und Pigmentablagerung, nur kleine Mengen intensiven Speckroths nachweisbar, Consistenz derb, Gallengänge erweitert, in der Gallenblase finden sich 2 kleine Cholestearinconcremente. Im Dünndarm finden sich ziemlich viele kleine eigenthümliche streifige Narben von weissem lockerem Gewebe. Dickdarm-Schleimhaut stark œdematös. Beide Nieren sind in körniger Verkleinerung begriffen, von derber Speckfestigkeit, mit einzelnen kleinen wasser- oder gallerthaltigen Cysten, viele Harnkanälchen bis in die Papillen sehr atropisch, in andern Kanälchen der Rinde zahllose helle Gallertpfröpfe. Sehr viele Harnkanälchen und Arterien sind körnig getrübt durch Speckkalkverbindung. Diese Stellen sowie zahlreiche infiltrirte Rindenkanälchen und Harnknäuel erweisen sich als sehr reich an Speckviolet.

Zehnter Fall. Schneider, 38 Jahre alt, aufgenommen am 18. Juli 1853. Früher litt er an Rheumatismus, nach einer heftigen Erkältung wurden seine Fuss- und Hautschweisse gänzlich unterdrückt, nachher unbedeutendes Anschwellen der Füsse, Husten mit Auswurf und hauptsächlich Schmerzen in den Lenden. Vier Wochen litt er an Durchfall, begleitet von Schmerzen im Leib und Tenesmus. Bei seiner Aufnahme war Ascites und Anasarca vorhanden, Lendengegend sehr empfindlich, täglich 2—3 Stühle, Urin reichlich, albuminös; rechter Arm schmerzhaft, kein Fieber. Der Zustand änderte sich nicht, nur nahm die Erschöpfung zu, bis er am 28. Juli einen Krampfanfall, ähnlich einem epileptischen bekam, der sich am Abend und den 31. Juli wiederholte. Bald darauf tiefe Erschöpfung, Sopor, Puls 100 Schläge. Die folgenden Tage wiederholten sich die Krampfanfälle, schliesslich Tod den 3. August in einem Anfall. Section: Allgemeines starkes Oedem, Kniegelenkscaries mit Ankylose. Caries des rechten Schultergelenks, käsige Entartung des Humeruskopfes mit Perforation in die Gelenkhöhle, keine Speckreaction. In den Gehirnarterien ist Reaction auf Specksubstanz. Die Lungen sind mit dem Thorax verwachsen, beide an den Spitzen stark tuberculös infiltrirt, meist frische, dicke, gelbe, zum Theil auch alte Milliartuberkel. Herz normal, ziemlich anæmisch. In den Zotten des Darmkanals keine Specksubstanz, wohl aber in den tiefern, kleinern Arterien, überall kleine acute Tuberkelgeschwüre. Milz stark vergrössert, roth, weich. Auf den Zusatz von Jod treten überall gelbrothe Gallertklümpchen zum Vorschein, ebenso entartete Arterien. Schwefelsäure ergibt die viotlete Reaction. Mässig vergrösserte Musskatnussleber mit

starker Reaction auf Speck. Beide Nieren sind stark vergrössert, von speckiger Consistenz, grau mit deutlichen weissen Streifen von einzelnen durch Speckkalk entarteten Harnkanälchen. Keine Spur von Syphilis nachweisbar.

Elfter Fall. Arbeitsmann, 32 Jahre alt, aus Berlin, aufgenommen am 1. August 1853, kräftig gebaut, leidet an Schmerzen in den Bauchmuskeln, Ascites und Anasarka der unteren Extremitäten und des Scrotums. Respiration sehr bewegt, Puls nicht mehr fühlbar. Nach 2 Stunden stirbt er unter heftigem Erbrechen und Durchfall. Section: Allgemeiner Fettreichthum, starkes Oedem, Gehirn normal, in der Pleurahöhle faserstoffreiches Exsudat, im unterm Lappen narbige Verhärtung von einem geheilten hämorrhagischen Infarct. Herz nur wenig vergrössert, Herzmuskel mürbe von chronischer Endo- und Myocarditis, Spuren einer alten leichten Pericarditis. Linker Leberlappen atrophisch, unregelmässig verschrumpft mit zahlreichen Verwachsungen von festen weissen Narbenmassen, von spezifisch merkurialsyphilitischem Ansehen. An einer Stelle liegt im weissen Fasergewebe halblocker abgekapselt eine bohnengrosse, gelbweisse, fibröse Substanz eingeschlossen als intensivste Syphilisentartung. Rechter Lappen stark vergrössert, reich an Fett, während Speckviolet sich nur in einigen kleinen zerstreuten Punkten nachweisen lässt. Auch hier findet man narbige Einziehungen. Die Milz ist mässig vergrössert und gleichmässig von Speckssubstanz mit vorwaltendem Cholestrin infiltrirt. Beide Nieren sind sehr vergrössert, weich, zeigen sehr stark fettentartete Harnkanälchen. Es lässt sich eine in feine Punkte zerstreute intensive, vorzüglich speckviolettreiche Substanz nachweisen. Auf der Zunge findet sich eine tiefe, grosse, sehr callöse Narbenmasse, welche von einem syphilitischen Geschwür abzuleiten ist. Solche Narbenmassen finden wir auch am ganzen Gaumensegel, der hintern Pharnyxwand und besonders auf der Eichel des Penis.

Virchow's Archiv. Band XIII, Berlin 1858, Dr. O. Beckmann.

Zwölfter Fall. Ende August des Jahres 1857 kam die Leiche eines 60jährigen Taglöhners, der längere Zeit an sog. Morbus Brightii gelitten hatte, zur Section. Der Befund war folgender: Robuster Körper mit reichlichem Fettpolster, leichtes Oedem der Extremitäten, Ascites mässig, leichte Periostitis der Tibia mit zarter Osteophytenablagerung. Herz ziemlich fettreich, derbe Faserstoffgerinnsel. Klappen unverändert, nur die Mitralis mässig verdickt. Linke Ventrikelwand etwas verdickt, Herzfleisch derb, von homogenem braunrothem Aussehen. Reaction auf Speckentartung zeigten nur Stücke der leicht verdickten Aortaklappen. Rechte Lunge von starken Bindegewebszügen durchsetzt, ganz luftleer, stark pigmentirt und indurirt, in der Spitze einige kleine Höhlen mit käsigen Massen erfüllt, im übrigen Parenchym einige Haufen kleiner, harter, grauer Knoten, meist um einen Bronchus herumliegend. An der Lungenwurzel frische käsige Massen mit necrotischem Zerfall. Untere Lappen œdematös. Linker Pleurasack enthält eine geringe Menge trüber Flüssigkeit, linke Lunge lufthaltig, unten œdematös. Bronchialschleimhaut, mit grauem, zähem Schleim bedekt, leicht geröthet. Bronchialdrüsen stark vergrössert, saftreich, wenig pigmentirt.

Drüsen im Pharynx und auf der Zungenwurzel ebenso die Tonsillen stark geschwollen; die feinen Gefässchen um die Drüsenbläschen zeigen sehr schöne Amyloidreaction. Die zwei etwa taubeneiergrossen derben Knoten, die sich in dem rechten Lappen der Schilddrüse und die ähnlichen drei bohnengrossen Knoten, die sich im linken Lappen befinden, haben ein ganz homogenes, blassgraurothes, wachsartiges Ansehen. Ihr Hauptbestandtheil ist eine ganz farblose homogene, stark schimmernde Substanz. Die Gefässwandungen sind sehr verdickt. Die Knoten zeigen eine exquisite Amylumreaction. Das zwischen ihnen gelegene Drüsengewebe ist ganz untergegangen und nur noch einige Fettkörnchen und Colloidklümpchen sind davon übrig. Auch die Gefässe, selbst ziemlich bedeutende sind amyloid degenerirt. Das Drüsenparemchym der Lymphdrüsen der Achsel und Leistengegend, der Mesenterialdrüsen ist einfach hyperplastisch und anämisch, nur die kleinen Arterien und zum Theil die Capillaren zeigen die amyloide Degeneration. Milz ziemlich vergrössert, sehr derb, Kapsel verdickt, sie stellt eine exquisite Wachsmilz dar. Nieren vergrössert, anämisch, ein Ast der rechten Vena renalis ist thrombirt. Das Epithel der gewundenen Harnkanälchen ist leicht fettig entartet, ausgezeichnete amyloide Degeneration zeigen die Glomeruli und ihre Vasa afferentia, sowie die Arterien der Marksubstanz. Auch die oberflächlichen Capillaren der Blasenschleimhaut sind so degenerirt. Die Leber ist ziemlich voluminös, teigig, anämisch, nur Fett in den Zellen, Amyloid lässt sich nirgends entdecken, ausser an den Gefässen der Gallenblasenschleimhaut. Nur wenige Gefässe des Magens sind verändert, die feinen Arterien und Capillaren hingegen des Darms, besonders des Ileums, Cœcums und Colon adscendens waren in sehr ausgedehnter Weise amyloid degenerirt. An der Schleimhaut des Darms war ausser einigen aus Bindegewebe bestehender Knötchen und einiger oberflächlicher Substanzverlusten nichts Besonderes zu finden. Auch im Gehirn lässt sich keine Spur von Speckentartung finden. Besonders bemerkenswerth ist dieser Fall hauptsächlich durch die ausgedehnte Degeneration des Gefässapparates und der Schilddrüse. Beckmann schlägt daher auch vor, diese so seltene Degeneration der Schilddrüse von allen andern Kropfformen streng zu trennen und sie «Struma amyloides» zu nennen. Ebenso unterscheidet sich dieser Fall insofern von den meisten Andern, als sich keine der gewöhnlichen die amyloide Degeneration beg leitende Affection vorfand, ausser die Erscheinung der Brighti'schen Krankheit.

Schmidts Jahrb. 1855, pag. 167 v. Virchow.

Dreizehnter Fall von einer alten Frau, welche am seniler Arthritis litt und deren Schambeinfuge stark angeschwollen und sehr beweglich war. Die Knorpelzellen waren vergrössert, ihre Kapseln stark verdickt, sie zeigten theils proliferirende Gruppen, theils fettige Degeneration des Zelleninhalts. Die Grundsubstanz war theils normal, theils streifig und fasrig, theils weich, trübe, streifig und körnig, stellenweise Cholesterin enthaltend. Die streifig faserigen Stellen zeigten sehr deutlich die bekannte Reaction bei Zusatz von Jod und Schwefelsäure und zwar sowohl die Grundsubstanz, als auch die Knorpelkörperchen. In geringerem Grade hatte die amyloide

Degeneration an den Intervertebralknorpeln statt. Milz, Leber, Nieren boten höhere Grade der Amyloidmetamorphose dar.

Vierzehnter Fall. Weiter entdeckte der Verfasser die amyloide Degeneration der Lumbaldrüsen bei einem 13jährigen Knaben mit Spondilitis und Wirbelcaries, ausgebreiteten Senkungsabscessen Amyloidentartung der Milz, Nieren und Leber, und mit allgemeinem Haut- und Höhlenhydrops. Ausser einer vergrösserten, mit käsig necrotischer Masse erfüllten Mediastinaldrüse nirgends Tuberculose. Die Follikel der etwas vergrösserten Drüsen ergaben sich als eigentlicher Krankheitsheerd, sie waren bis stecknadelkopfgross und erfüllt mit ziemlich grossen runden oder etwas eckigen, soliden Körperchen von blassem homogenem Aussehen, diese zeigten nach den genannten Reagentien die schönste violette, nach und nach in ein tiefes Blau übergehende Farbe. Die kleinen Arterien des interfollikulären Gewebes waren in ihren Häuten verdickt, ihre Lumen verengert, die glänzenden, fast homogenen Häute gaben dieselbe Reaction. Die Marksubstanz gab die Reaction nicht. In Betreff der Entwiklung der Corpora amylacea in den Lymphdrüsen fand Verfasser, dass jedes einzelne Amyloidkorn nicht einer einzelnen Zelle der Maschenränder entsprach, sondern dass, da in jeder Alveole nur ein Amyloidkorn lag, letzteres eine ganze Menge früher vorhandengewesener Zellen ersetzte. In ähnlicher Weise wie die Lumbaldrüsen waren die epigastrischen, in sehr beschränkter Ausdehnung selbst einzelne Bronchialdrüsen entartet. Die Schleimhaut des gesammten Darmkanals war sehr blass, die des Magens und Oesophagus etwas verdickt, ungewöhnlich durchscheinend. Die feinen arteriellen Gefässe der Schleimhaut und die angrenzenden Theile der eigentlichen Capillaren gaben gleichfalls die charakteristische Amyloidreaktion.

Fünfzehnter Fall. In einem ähnlichen Falle fand Virchow ein gleiches, nur weniger weit vorgeschrittenes Verhalten der Lymphdrüsen der Inguinalgegend und des Oberschenkels bei einem 30jährigen Manne, der lange an Necrose dieses Oberschenkels mit Senkungsabscessen und Fisteln gelitten hatte. Die Milz und die Nieren zeigten dieselbe Degeneration. Nach diesen Beobachtungen glaubt Verfasser, dass Amyloidentartung von den kranken Knochen ausgeht, dass eine hier gebildete Substanz den einzelnen Theilen in gelöster Form nach Art einer Metastase zugeführt wird, dass sich die Erkrankuug von da auf die Lymphdrüsen fortsetzt, die Milz erweicht und sich schliesslich auf mehrere Secretionsorgane ausbreitet. Unter diesen erkranken zuerst die Nieren, dann die Leber, wahrscheinlich zuletzt die Digestionsschleimhaut und zwar bieten in allen Organen die secretorischen Gefässe stets die ersten Anfänge der Erkrankung dar.

Schmidts Jahrbücher 1857, I. Theil pag. 34 (Virchow.)

Sechszehnter Fall. Bei einer an Brighti'scher Krankheit verstorbenen Frau fanden sich Nieren, Leber und Milz bedeutend vergrössert und von amyloider Entartung ergriffen. In der Milz war die Degeneration fast allgemein. In den Nieren waren die kleinern Arterien und die Glomeruli entartet, in der Leber die kleinen Gefässe innerhalb der Acini. In der

anämischen, durchscheinenden blassen Schleimhaut des Darms waren die Gefässe der Zotten und stellenweise auch das Zottenparemchyn ergriffen. In den Arterien erstreckte sich die Infiltration bis tief in die Submucosa. Sexualschleimhaut, Uterusparenchym, Tuben und Eierstöcke waren in gleicher Weise erkrankt. Sämmtliche glatte Muskelfasern des in seiner vordern und hintern Wand sehr vergrösserten Uterus waren durch und durch amyloid infiltrirt. Eine gleiche obwohl weniger auffallende Veränderung bot das in seinen Wandungen blassbräunliche und etwas durchscheinende Herz dar und in geringerem Grade auch das Peri- und Endocardium. Auch an den Nerven fanden sich geringere Ablagerungen, die rundlich und durchscheinend waren und von Strecke zu Strecke zwischen den Nervenfasern eingeschoben erschienen. In den kleinen Gefässen und dem Alveolärgerüst der Lungen fand sich eine gleichmässige, wächserne Ablagerung, wenn auch in mässigem Grade.

Sch. Jahrb. 1857, pag. 297 von Dr. Friedreich.

Siebenzehnter Fall. Section eines 20jährigen Menschen, der an ausgebreiter Lungentuberculose, grosser Abmagerung, ziemlich starkem Ascites, mit Hydrops scroti, Oedem der Beine und im Harn Albumen und Gallertcylinder gelitten hatte. Tuberculose beider Lungen, Cavernen, frische Granulationen auf der Bronchialschleimhaut, Bronchialdrüsen theils melanotisch, theils frisch geschwollen, theils käsig und verkalkt. Im Darmkanal tuberculöse Geschwüre, chronischer Katarrh desselben. Die nur wenig vergrösserte Milz erschien als eine exquisite amyloide Sagomilz mit anämischer und derber Pulpa. Die Leber stark vergrössert, anämischfest und derb; die wachsartig durchscheinenden Centra der Läppchen liessen alle Charactere der amyloiden Entartung der Leberzellen erkennen, die peripherischen gelblichen Umgränzungslinien aber bestanden aus verfetteten Leberelementen. In den Nieren zeigten sowohl die Gefässe, als auch die geraden Harnkanälchen der Pyramiden in hohem Grad die amyloide Entartung. Die Wandungen der Harnkanälchen waren glasig verdickt und ihre Epithelien waren zu homogenen glänzenden Schollen umgewandelt. Die Nebennieren sehr hart, ebenfalls amyloid entartet. Am auffallendsten war die Degeneration an den die Marksubstanz bildenden Zellen, die grösstentheils zu homogenen glänzenden, amyloid reagirenden Schollen umgewandelt waren. Bedeutend amyloid erkrankt waren ferner die kleinen Arterien und Capillaren der Schilddrüse, des Pancreas, besonders stark aber diejenigen des atrophischen und sehr dünnen Netzes. An den kleinsten Arterien war das Lumen beinahe ganz, an den Capillaren aber völlig vernichtet. Alle erkrankten Gefässe zeigten eine ganz besondere Brüchigkeit und waren stellenweise zerklüftet und zerbrochen. Hier und da sah man auch amyloide Zylinder oder Schollen vereinzelt im Gewebe des Netzes liegend. Die Lymphdrüsen, Lungen, Muskeln, Herz und Vasa vasorum der grossen Arterienstämme boten keine amyloide Reaction dar.

Achzehnter Fall. Einen andern ganz ähnlichen Fall beobachtete Verfasser an einem 54jährigen Manne, der an Lungen und Darmtuberculose gelitten und ebenfalls die Erscheinungen chron. Nephritis mit mässigem

Ascites und œdematöser Anschwellung der Hände und Füsse dargeboten hatte. Die Pulpa und Follikel der sehr stark geschwollenen Milz war in eine wachsartige, schon nach Jodzusatz augenblicklich eine tiefblaue oder violette Färbung gebende Masse verwandelt, so dass wohl die Annahme eines amyloiden Milztumors gerechtfertigt wäre. Trotz dieser vollständigen Degeneration der Milz war die Leber nicht amyloid entartet und stellte eine Muskatnussleber dar, nur hie und da waren ihre Bluttgefässe von amyloider Erkrankung ergriffen. In den Nieren bestand eine parenchymatöse Nephritis und eine verbreitete amyloide Degeneration an den Arterien, ganz wie im vorigen Fall. An den Nebennieren zeigten die amyloide Entartung in der Rinde bloss die Gefässe, in der Marksubstanz aber ausser diesen auch die zelligen Elemente. Ausserdem fand sich eine fast über das ganze Gefässsystem des Körpers verbreitete amyloide Degeneration vor, so an den grössern Arterien bis zu den Capillaren der Schilddrüse, des Pankreas, und des sonst in seinem Muskelfleisch gesunden Herzens, ferner an den Vasa vasorum der Aorta, der Schleimhaut der grössern Bronchien und der geschwollenen Bronchial- und Mesenterialdrüsen. Interessant war die amyloide Entartung des Netzes, denn hier fand sich dieselbe nicht nur an den zuführenden, sondern auch an den rückführenden Gefässen, selbst an ziemlich grossen Venen, wenn auch die amyloide Reaction hier nicht so deutlich ausgesprochen war wie an den Arterien. Ferner zeigte sich die amyloide Veränderung an den Gefässen des Darmkanals, indem sich nirgends mehr Darmzotten vorfanden. Auch an einzelnen Knorpelzellen der Trachealringe entstand nach Jodzusatz eine sehr schöne rothe Färbung, die aber nach einiger Zeit wieder erblasste und durch Zusatz von S. O. ^{3} gänzlich verschwand.

Neunzehnter Fall. Die Section einer 29jährigen Person, die secundär syphilitisch an den Erscheinungen einer Peritonitis zu Grunde gegangen war und deren Leichnam gut genährt, muskulös und mit einem reichlichen Fettpolster versehen war, ergab eine exquisite Sagomilz mit anämischer und blasser Pulpa mit den als graue Körner hervortretenden Follikeln. Die stark vergrösserte Leber war in hohem Grade fettig entartet und nur die Centra der Lobuli liessen sich als leicht durchscheinende, grauliche Stellen erkennen, an denen die Leberzellen die amyloide Entartung zeigten. In den sehr grossen Nieren zeigten die Glomeruli, die Arterienstämmchen und selbst noch grössere Arterien der Corticalsubstanz amyloide Entartung, dessgleichen die Gefässe der Pyramiden von der Spitze bis zur Basis. Verfasser stellt schliesslich die Vermuthung auf, dass vielleicht eine nähere Beziehung zwischen der constitutionellen Syphilis und der amyloiden Degeneration bestehe und dass vielleicht sogar die Speckentartung mancher Organe bei Syphilis durch eine Ablagerung amyloider Substanz bedingt sei.

Aus Traube's Klinik, mitgetheilt v. Dr. Ph. Munk.

Zwanzigster Fall. Amyloide Degeneration nach Tuberculose. Der Kranke, 20 Jahre alt, litt seit 1¼ Jahren an Husten und Brustschmerz mit Anfangs spärlichem, später reichlicherem bluthaltigem Auswurfe. Die Percussion und Auscultation ergab deutlich Tuberculose auf beiden Seiten

Puls 84, Herztöne rein. Das Allgemeinbefinden war Anfangs befriedigend, bis nach 3 Wochen Oedem der Füsse, häufige Stiche und Beklemmungen der Brust und blutige Färbung der Sputa erfolgten. Nach 7 Wochen waren beide Beine beträchtlich angeschwollen und schmerzhaft, der Leib aufgetrieben, mit etwas Ascites. Leber wenig, Milz beträchtlich vergrössert. Percussions- und Auscultationsresultate wenig verändert. Der Urin schwankte in 24 Std. zwischen 1400 und 1900 C.-Ctmtr, hatte 1013 spez. Gewicht; war gelb, eiweisshaltig, gab sehr wenig Sediment mit spärlichen Fibrincylindern und Eiterkörperchen. (Ord. Liq. Kali acetici mit Extract. Opii und Plumb. acet. in einer Solut. gumm. Wildunger-Wasser). Das Oedem breitete sich allmählig über die Lendengegend und Genitalien aus, zunehmende Schwäche, wenig Schlaf, kein Appetit, viel Durst, meist dünner Stuhl, viel Husten mit geballtem Auswurf. Neun Wochen nach der Aufnahme bedeutende Zunahme der Symptome der Tuberculosis pulmonum. Puls 108, Resp. 32, Temp. 30° R. (Ord. Inf. chin., Oeleinreibungen und Kataplasmen auf den Leib.) Der Urin wurde immer sparsamer (600—1100 C.-Ctmtr. in 24 Std.) spez. schwerer (1026), dunkelroth, blieb immer stark eiweisshaltig. Neun Tage vor dem Tode wurden am Rücken des Penis wegen des bedeutenden das Uriniren hemmenden Oedems zwei Incisionen gemacht; in den folgenden Tagen zeigte sich Röthung der Schnittstellen und Gangrän des Penis. Erysipel und Gangrän breiteten sich bald auch über den Oberschenkel aus; der Hydrops nahm zu, und endlich erfolgte unter Collapsus der Tod. Section: Pleuritische Adhäsionen, besonders der linken Lunge und mehrere Cavernen mit Gruppen von obsoleten Tuberkeln. Herz normal, Leber etwas verkleinert im Durchschnitt bräunlich glänzend; Milz vergrössert, im Durchschnitt derb, glänzend. Beide Nieren 4½″ lang, 2″ breit, 1½″ dick mit leicht abziehbarer Kapsel und glatter, blassgelber Oberfläche mit einzelnen Venensternen, die Corticalsubstanz im Durchschnitt blassgelb, die Pyramiden bläulich-roth. Unter dem Mikroscope zeigten sich die Epithelien vergrössert und verfettet; in gehärteten Spirituspräparaten erschienen sie im Querschnitt der erweiterten Tubuli als breiter schwarzer Ring innerhalb der unveränderten Grundmembran. Die Tubuli der Corticalis stellenweise mit Fetttropfen ausgefüllt. Die Glomeruli nicht vergrössert, ihre Kapsel nicht verdickt, enthielten fast sämmtlich einzelne Gefässschlingen, die dicker, glänzender und mit weniger Kernen besetzt erschienen als gewönlich und auf Zusatz von wässeriger Jodlösung eine rothe, später blau-schwarz werdende Färbung zeigten. Dieselbe Reaction erfolgte ausnahmsweise auch an einzelnen isolirt verlaufenden grössern Arterienästen.

Einundzwanzigster Fall. Nierenschrumpfung mit Herzhypertrophie. Ein 22jähriger Handarbeiter hatte vor 8 Jahren die Cholera und vor 6 Jahren einen epileptischen Anfall überstanden; 24 Tage vor seinem Tode bekam er einen neuen Anfall, blieb 36 Stunden ohne Gefühl und Bewusstsein und litt seitdem an Kopfweh, Schwindel, Flimmern und Ohrensausen, Brustbeklemmung, Herzpochen und Husten mit etwas weisslichem Auswurf, Durst, Appetitlosigkeit, Stuhlverstopfung, täglich trat ein starker Frost ein, ohne Hitze und Schweiss. Die Untersuchung ergab zahlreiche gries-

korngrosse Petechien über den ganzen Körper zerstreut, Oedem der Füsse, Auftreibung des Leibes ohne nachweisbaren Ascites, Blässe des Gesichts. Der Perkussionsschall war rechts hinten über der Scapula dumpfer als links, weiter nach unten, beiderseits gleich voll und hell, von der 11. Rippe ab leer, vorn normal. Die Auscultation ergab hinten rechts oben verschwächtes Vesiculärathmen unter der Scapula bei tiefem Inspirium deutliches Bronchialathmen, unterhalb derselben unbestimmtes Athmen und Rasseln, vorn beiderseits Vesiculärathmen. Leberdämpfung normal. Herzdämpfung vergrössert, Herzstoss 1/2" innerhalb der linken Brustwarze deutlich zu sehen und zu fühlen, Herztöne rein, der 2. Pulmonalton beträchtlich verstärkt, der Radialpuls abnorm gespannt, meist 100—112 in der Minute. Urin immer vermindert, zwischen 1050 und 1500 C.-Ctmtr. in 24 Stunden schwankend, von 1090 spez. Gew. eiweisshaltig, beim Filtriren nur wenig Fetttröpfchen zurücklassend. Wegen der Stuhlverstopfung wurde ein Klystier mit Ricinusöl, und als dieses nicht wirkte, 4 Dosen Calomel zu gr. V. verordnet, worauf häufige dünne Stühle erfolgten. Am 18. Krankheitstage waren Puls (104) und Resp. (24) etwas ermässigt, das Athmen jedoch angestrengt, die untern Thoraxpartieen und der Unterleib schmerzhaft und bei Druck empfindlich; hinten links über der Scapula war jetzt eine geringe Dämpfung nachzuweisen, während rechts diese Erscheinungen geschwunden waren. Der Auswurf war schleimig-eitrig und einzelne Sputa gleissmässig blass, blutigroth gefärbt. Die Verhältnisse des Herzens hatten sich wenig geändert, nur war ein deutlicher diastolischer Doppelton vorhanden. Der Urin nahm bedeutend ab (bis auf 200 C.-Ctmtr.) blieb aber immer sehr blass, von der früheren Beschaffenheit mit wenig vermehrtem spez. Gew. (1011.) Die Brustschmerzen dauerten fort, die Dämpfung und das Bronchialathmen wurde immer deutlicher und ausgebreiteter, der Radialpuls verlor seine Spannung, es stellte sich Schlafsucht ein und unter stertorösem Athem und daurendem Sopor erfolgte der Tod am 21. Krankheitstage. Bei der Section fand sich das Herz, besonders der linke Ventrikel vergrössert, mit sehr verdickten Wänden, sonst normal, Aorta und Pulmonalarterien erweitert. Im linken oberen Lungenlappen eine apfelgrosse pneumonische Infiltration; der linke untere Lappen fast ganz luftleer mit dunkelrother, glatter, nur stellenweise körniger Schnittfläche. Bronchien stark hyperämisch mit wenig blutschleimigem Inhalt; die rechte Lunge ebenfalls pneumonisch infiltrirt. Beide Nieren, besonders die linke vergrössert (lang 3 3/8", hoch 1 5/8", dick 1 1/4") ihre Oberfläche unregelmässig feinkörnig, blassgelblich; die Rindensubstanz im Durchschnitt stark gewunden und verbreitert, gleichmässig röthlich und mit grössern hellen Flecken durchsetzt; die Pyramiden dunkelröthlich, sehr verkleinert, stellweise etwas streifig. Unter dem Microscop erschienen: 1. Die Glomeruli verkleinert, oft fetthaltig, ihre Kapsel stark verdickt, deutlich geschichtet, mit zahlreichen Bindgewebskörperchen; 2. die Tubuli stellenweise abnorm weit, mit vergrösserten Epithelien und abnorm eng mit verschrumpftem Epithel ohne Centralkanal; 3. das Zwischengewebe zwischen den Tubulis sehr vermehrt, stellenweise streifig, ohne Fetttröpfchen.

Virchow Schmidts Jahrbücher, 1860, pag. 44.

Zweiundzwanzigster Fall. Ein kräftig gebauter, doch kachektisch aussehender Mann, der früher mit Ausnahme von Halsdrüsenanschwellungen und Intermittens immer gesund gewesen war, zeigte bei seiner Aufnahme hochgradige Erschöpfung, Hydrops und Lähmungsgefühl der untern Extremitäten. Die Harnmenge war Anfangs nicht wesentlich vermindert, betrug täglich 1700—2000 (C.-Ctmtr.) und enthielt Eiweiss. Nach Anwendung von Kal. acet. u. Oxymel squillit. nahm die Harnmenge etwas zu, während das Eiweiss völlig verschwand; doch nach 14 Tagen wurde der Urin wieder sparsamer, nur 400—500 C.-Ctmtr. bei einem spez. Gew. von 1014 und stets saturirter Färbung; gleichzeitig trat Husten ein mit beschränkter Dämpfung und feinblasigem Rasseln; die Temperatur war auf 38,9° C. und der Puls auf 96 gestiegen. Nach dem Gebrauch von Digitalis mit benzoësaurem Natron und einer Blutentziehung verlor sich die Lungenaffektion wieder, der Harn wurde aber immer sparsamer, spez. schwerer und albuminreicher. Gegen das Fieber wurde Chinin verordnet; es trat Hydrops ein, das stark ausgedehnte Scrotum wurde punktirt, es bildete sich Pseudoerysipelas aus, welches sich über den ganzen Rumpf verbreitete, und unter allmähligem Sinken der Kräfte erfolgte der Tod. Die Sektion ergab allgemeine amyloide Degeneration der inneren Organe, auch der Gefässe des Herzens, besonders stark amyloid entartet war die Rindensubstanz der Nebennieren. Die Nieren sehr vergrössert, besonders in der Rinde, die gewundenen Kanäle verfettet, die Glomeruli und Art. rectæ und afferentes amyloid, ebenso die Darmschleimhaut und die Milz. Auffällig war hier der starke Pigmentgehalt und das Schwanken in der Menge des Eiweissgehaltes des Urins, während der Prozess in den Nieren ein fortbestehender gewesen sein muss; die Beschaffenheit des Harns und sein Farbstoffgehalt scheint daher von andern allgemeinen Zuständen abgeleitet werden zu müssen.

Harris Schmidt's Jahrb. 1860, pag. 44.

Dreiundzwanzigster Fall. Bei einem 24jährigen kachektisch aussehenden Mädchen, das an chronischer Peritonitis, mässiggeschwollenen Beinen, Appetitlosigkeit, Husten, Diarrhœ litt, ergab die Untersuchung des Urins blasse Farbe mit schwacher Eiweisstrübung, mikroscopisch wenig Nierenepithel und einzelne Fetttröpfchen, keine Cylinder, keine Blutkörperchen. Die Stühle wurden immer häufiger, endlich blutig, Pat. collabirte immer mehr und starb 12 Tage nach der Aufnahme. Section: Alte Caverne ohne frische Ablagerungen in der rechten Lunge, Leber vergrössert, fettig entartet, Milz normal, die Eingeweide sämmtlich unter einander verwachsen, die Schleimhaut des Dünndarms normal, im untern Theil des Colon kleine, rundliche, oberflächliche Geschwüre an Stelle der sollitären Follikel, der obere Theil des Rectum durch Adhäsionen verengt, mit einzelnen unregelmässigen Verschwürungen der Schleimhaut. Bei Zusatz von Jodsolution wurden zahlreiche, kleine, schwarzbraune Flecken sichtbar, welche durch einen Tropfen S. O.^{3} sich stahlblau färbten. Diese Reaction trat an den verschiedensten Stellen des Darmkanals ein. Die Nieren, besonders die rechte, waren vergrössert, ihr Gewicht gering, die Kapsel leicht abziehbar,

die Oberfläche blass, gelblich weiss, mit unregelmässigen Vertiefungen. Kleine, undurchsichtige, weisse Flecken und Streifen zeigten eine fettige Entartung des Inhalts der Tubuli an, die vertieften Partieen erschienen etwas dunkler, hellgelb gefärbt und durchscheinend, einige Venensterne ragten etwas über die blasse Oberfläche hervor. Im Durchschnitt zeigten sich Pyramiden und Corticalsubstanz sehr blass, die Letztere war blassgelblich weiss; die Region der Tubuli recti halbdurchscheinend, die zwischen diesen liegende Region der Tubuli contorti undurchsichtig, weiss mit kleinen Flecken und Streifen. Die Malpighi'schen Körper waren kaum sichtbar, traten jedoch auf Zusatz von Jodlösung sofort als dunkelrothe Punkte deutlich hervor. Die aus den Pyramiden ausgedrückte Flüssigkeit zeigte unter dem Mikroscop Blutzellen, schwach granulirte Epithelzellen, kleine Exsudatcylinder. In der abgeschabten Corticalsubstanz zeigten sich zahlreiche vergrösserte Epithelialzellen, erfüllt mit vielen, den Kern verdunkelnden Fetttröpfchen. Die Malpighi'schen Körperchen erschienen nach Entfernung der Kapsel durchscheinend, farblos, stärker lichtbrechend als gewöhnlich und wurden durch Jodlösung carminroth gefärbt; die zuführenden Arterien und einzelne Streifen zwischen den Tubulis rectis der Pyramiden nahmen dieselbe Färbung an, nach Zusatz von S. O.^{3} trat eine violette und endlich dunkelindigoblaue Färbung ein. Mehrere Tubuli der Rindensubstanz, besonders in der Nähe der Pyramiden zeigten als erste Anfänge der Brighti'schen Krankheit eine trübe Schwellung. Die intertubulöse Substanz war stellenweise beträchtlich verdickt und verfettet.

Oppolzer'sche Klinik, Schmidt's Jahrb 1860, pag. 192.

Vierundzwanzigster Fall. Ein 28jähriges Mädchen liess sich wegen Anschwellen des Unterleibs, Mattigkeit, Schmerz im rechten Hypochondrium in das Krankenhaus aufnehmen. Die Untersuchung ergab etwas erhöhte Temperatur, Aufgetriebenheit des Unterleibs, Fluctuation, Vergrösserung von Leber und Milz, Oedem der untern Extremität. Stuhlentleerung und Harnsecretion sparsam. Der Letztere zeigte ein erhöhtes, spezifisches Gewicht, grosse Urophainvermehrung, reichliches Albumin und im abgesetzten Harn Exsudatcylinder. Unter Zunahme der Krankheitserscheinungen, besonders der Schmerzen in der Lebergegend, starb Patientin bald nach ihrer Aufnahme. Die Section constatirte constitutionelle Syphilis, die sich namentlich in einer abgelaufenen gummösen Leberentzündung geäussert hatte, nur die Nieren waren amyloid degenerirt. Sie waren von gewöhnlicher Grösse, ihre Oberfläche leicht drüsig, uneben und mit der Kapsel verwachsen, in derselben eingetragen stecknadelkopfgrosse, colloidgefüllte Cysten. Nierensubstanz etwas derber, blass, amyloid degenerirt.

Fünfundzwanzigster Fall. Ein 29jähriges Dienstmädchen betreffend, zeigt Aehnlichkeit mit dem Vorigen, nur ist der Unterschied, dass in dem Harn nie Eiweiss nachgewiesen werden konnte, bemerkenswerth. Die Urinsecretion scheint überhaupt nichts Abnormes dargeboten zu haben, denn es ist ausser dem Mangel an Eiweiss gar nichts über sie erwähnt. Die Kranke starb an Collapsus. Die Section ergab: Abgelaufene gummöse Leberentzündung, Pachymeningitis interna chronica, syphilitische Localisation im Rachen und an den äusseren Genitalien, adhäsive Hepatitis, chro-

nischer Milztumor, amyloide Degeneration der Nieren und Leistendrüsen. Im Bezug auf diese heisst es im Sectionsbericht: Beide Nieren gross, ihre Corticalis gelockert, blassbräunlich und von blassgelben Streifen vielfach durchsetzt; in derselben Verfettung der Epithelien und der Harnkanälchen und amyloide Degeneration der Malpighi'schen Knäuel und kleinsten Arterien, die Pyramidensubstanz dunkelroth. Die Leistendrüsen etwas vergrössert, härtlich anzufühlen, amyloid degenerirt.

Sechsundzwanzigster Fall. Dieser, einen 45jährigen Beamten betreffend, zeigt sowohl in seinem Verlauf, seinen Symptomen und dem Sectionsbefund so viel Aehnlichkeit mit beiden Vorigen, dass ich es nur für nothwendig halte, das Wichtigste anzugeben. Die Diurese während der Krankheit war immer reichlich und nie Eiweiss im Harn. Der Tod trat unter grosser Somnolenz ein. Die Section ergab ganz dieselben im vorigen Fall angegebenen Resultate. Die Nieren von gewöhnlicher Grösse, ziemlich blutarm, beinahe holzartig dicht, brüchig. Die Malpighi'schen Gefässknäuel, sowie die kleinen Gefässe mit Jodtinctur und verd. S. O. [3] behandelt, dunkelbräunlich violett. Die Leistendrüsen härter anzufühlen, etwas vergrössert, grauroth, amyloid degenerirt.

Dr. J. Grainger Stewart. Schmidts Jahrb. 1861, Heft I., pag. 41.

Siebenundzwanzigster Fall. 17jähriges Mädchen, in Folge von Abscessbildung zwischen den Schultern Skoliose in der Höhe des 2. Rückenwirbels; vor 4 Jahren hatte sie den Scharlach überstanden, von jetzt an schwächlich. Seit 3 Monaten trockener Husten, heftige Lendenschmerzen und seit 3 Wochen reichliches Uriniren, Oedem der Knöchel und des Gesichts. Bei der Aufnahme schwache, normale Herztöne, rauhes Athmen, Zunge rein, viel Durst, vermehrter Appetit, Haut blass, trocken, Beine geschwollen. Urin reichlich 50—70 Unz. tägl., spez. Gew. 1005 mit viel Eiweiss und wenig Chloriden, beim Stehen Sediment mit viel hyalinen Cylindern und verfettetes Nierenepithel. Zwei Monate blieb dieser Zustand ziemlich unverändert, Urinmenge schwankend zwischen 50 und 100 Unz. Später stellten sich Diarrhöen ein, Zunahme des Hydrops, stärkeres Husten und Dyspnœ. Der Urin wurde sparsamer 30—40 Unz. tägl. albuminös. Nach einigen Wochen erfolgte der Tod unter Erschöpfung. Section: Herz sehr klein, ebenso Lunge, doch ohne Tuberkeln, Bronchi geröthet mit Schleim erfüllt. Milz und Leber vergrössert, Nieren gross, zusammen 13½ Unz. wiegend, Rindensubstanz blass mit vielen Merkmalen der amyloiden Degeneration. Keine Darmgeschwüre.

Achtundzwanzigster Fall. 37jährige Frau, Gewohnheitstrinkerin, leidet an chron. Rheumatismus, trockenem Husten, Schweiss, Krämpfe in den Beinen, Schmerzen in den Lenden und Lebergegend, heftigen Durst, bedeutende Diurese. Beine geschwollen, ebenso Unterleib, heftige Bronchitis, Herztöne normal, Leber und Milz vergrössert, Stuhl verstopft, Menstruation sparsam. Urin eiweisshaltig, 70—80 Unz. tägl., spez. Gew. 1005, mikroscopisch hyaline und schwach granulirte Harncylinder nachweisbar. Behandlung tonisch. Nach 4 Wochen unstillbare Diarrhöen, Urinmenge 30—40 Unz., schliesslich Tod unter zunehmender Schwäche und Somnolenz.

Section: Lunge und Herz normal, Unterleibsorgane durch eine harte, krebsige Masse mit einander verwachsen, Krebs des Uterus, linke Nebenniere mit Krebsjauche erfüllt. Leber, Milz und Nieren deutlich amyloid entartet, alle Lymphdrüsen des Unterleibs vergrössert.

Neunundzwanzigster Fall. 30jähriger Mann, mit Narben von Bubonen und syphilitischen Rachengeschwüren, heiserer Stimme, rauhem Husten mit schleimeitrigem Auswurf. An der Spitze der rechten Lunge hört man etwas rauhes Athmen, Herz normal, Leber und Milz bedeutend vergrössert, Beine wenig geschwollen, Urin reichlich (100 Unz. tägl.) spez. Gew. gering, stark albuminös, ohne Harncylinder. Blutarm an rothen, reich an farblosen Blutkörperchen. Nach 4 Monaten wurde der Kranke bis auf die Leberanschwellung gebessert, entlassen.

Dreissigster Fall. 29jähriger Mann, früher mit Erfolg wegen Vergrösserung der Leber und Milz mit geringer Leukocysthæmie behandelt. Nun Beklemmung beim Essen, Blutbrechen, zunehmende Schwäche. Er sieht elend und kachectisch aus, hat auf der Brust Pityriasis nigra, kein Oedem. Herzdämpfung 2½″ breit, an der Basis sanftes, systolisches Blasen, Leber und Milz bedeutend vergrössert, Erstere schmerzhaft bei Druck, Appetitlosigkeit, häufiges Erbrechen, Stuhl verstopft, viel Durst, Urin nicht sehr vermehrt, blass, spez. Gew. 1009, ohne Eiweiss. Nach 3 Wochen Vermehrung des Urins auf 90—130 Unz. tägl. ohne Eiweiss. Nach 8 Tagen fand man Eiweiss im Urin und einzelne hyaline Cylinder. Der Eiweissgehalt nahm zu, trotzdem wurde aber durch tonische Behandlung der Kranke so weit gebessert, dass er nach 6wöchentlichem Aufenthalt das Hospital verlassen konnte.

Einunddreissigster Fall. 42jährige Frau, Gewohnheitstrinkerin, reichliche Diurese, zeitweilige Schwellung der Extremitäten. Urinmenge 70—100 Unz. tägl., spez. Gew. 1007, stark eiweisshaltig und einzelne hyaline Harncylinder. Wiederholt stellten sich heftige Diarrhöen mit etwas Blut ein. Affection der Mitralis und der Aortenklappen, an Leber und Milz keine Abnormität.

Zweiunddreissigster Fall. 41jähriger Mann, im Spital wegen Kurzathmigkeit und Bronchitis, Leber vergrössert, Urinmenge 90—100 Unz. tägl., spez. Gew. 1008, blass, viel Eiweiss und einzelne körnige und fetthaltige Cylinder, keine Oedeme. Patient wurde bald gebessert entlassen.

Dreiunddreissigster Fall. 32jähriges Hausmädchen, früher Säuferin, vor 9 Wochen heftiger Drang zum Uriniren, bald darauf Schwellung der Füsse, die allmählig zunahm, während die Urinmenge sank. Bei der Aufnahme allgemeine Wassersucht, Vergrösserung der Leber, Lungenspitzen tuberculös, Urinmenge 20 Unz. tägl. spez. Gew. 1008, blass, eiweisshaltig und vielen hyalinen Harncylindern. Nach kräftigen Diuretica stieg die Urinmenge auf 100 Unz., jedoch sank sie bald wieder; die Kranke wurde somnolent und starb 7 Wochen nach der Aufnahme. Section: Nieren verkleinert, die Malpighi'schen Körper und kleinen Arterien amyloid, das Nierenepithel fettig entartet.

Vierunddreissigster Fall. 50jähriger Mann, früher gesund, in letzter Zeit starke Diurese, welche 10 Tage vor seiner Aufnahme nachliess, während sich dafür Wassersucht einstelite. Urinmenge unter 16 Unz. Zunahme der Wassersucht, Collapsus und Tod 1 Woche nach der Aufnahme. Nieren amyloid degenerirt.

Fünfunddreissigster Fall. Zweiundzwanzigjähriger Mann, seit ½ Jahr an Phthisis in Behandlung, Urin eiweisshaltig, wenig vermehrt, 60—80 Unz. tägl., spez. Gewicht 1014. Bald darauf wurde der Kranke gebessert entlassen.

Sechsunddreissigster Fall. 18jähriger Mann, seit ½ Jahren gleichfalls tuberculös, Schwellung der Füsse, Urin stark eiweisshaltig, spez. Gew. 1010—1015, Menge 54—70 Unz., Leber vergrössert. Unter Zunahme der Wassersucht starb der Kranke. Die Section wurde nicht gestattet.

Siebenunddreissigster Fall. 45jährige Frau, hat früher an chron. Rheumatismus gelitten, seit 6 Wochen starker Durst, reichliches Wasserlassen. Urin sehr starkes Sediment, sehr eiweisshaltig, wenig hyaline Harncylinder, Leber vergrössert, Lendengegend besonders rechts sehr schmerzhaft, Ascites und Oedem der untern Extremitäten. Medication: Tinct. ferri muriat.; schnelle Abnahme der Wassersucht durch vermehrte Diurese, baldige Besserung und Entlassung.

Achtunddreissigster Fall. 44jähriger Mann, vor 11 Jahren syphilitisch, später Periostitis und verschiedene Hautausschläge, seit 2 Jahren gesteigerte Urinentleerung, Schwellung der Knöchel. In letzter Zeit Bronchitis und Asthma, kachektisches Aussehen, doch keine Wassersucht. Urin verändert, 40—50 Unz. tägl., spez. Gewicht 1011—1015, eiweisshaltig mit hyalinen und granulirten Harncylindern. Wurde schnell gebessert entlassen.

Neununddreissigster Fall. 32jähriger Mann, früher syphilitisch, rheumatische Gelenk- und Knochenschmerzen; seit 6 Wochen Drang zum Wasserlassen, Oedem, Urinmenge 31 Unz., hellgelb, eiweisshaltig mit granulirten Harncylindern. Nach milden Diureticis steigerte sich die Urinmenge auf 60—80 Unz., spez. Gewicht 1015. Nach 7 Wochen gebessert entlassen.

Vierzigster Fall. 27jähriges Frauenzimmer, vor 11 Jahren syphilitisch, vor 2 Monaten hatte sie abortirt, Oedem und Ascites; blass, kachektisch, Geschwüre im Rachen. Urinmenge 20 Unz. tägl., spez. Gew. 1017, sehr eiweisshaltig, mit granulirten Cylindern profuse Diarrhöen. Bei absoluter Ruhe und kleinen Dosen Jodkalium, steigerte sich die Urinmenge auf 40, 50, 80 Unz. mit Abnahme der Wassersucht, spez. Gew. 1006. Die Kranke wurde bald entlassen.

Einundvierzigster Fall. 34jähriges Dienstmädchen, früher syphilitisch, leidet seitdem an Knochenschmerzen, Hauteruptionen, Halsgeschwüren. Im Juli 1860 bekam sie ein Erysipel, dann die Dysenterie, hatte reichliche Diurese. Im August Wassersucht, die immer zunahm, bis die Kranke im Jan. 1861 zur Aufnahme kam. Sie war kachektisch, Urinmenge normal, eiweisshaltig, mit hyalinen Cylindern. Stuhl dünn. Nach 14 Tagen stellte sich vorübergehende Somnolenz ein. Die Kranke blieb noch in Behandlung.

Zweiundvierzigster Fall. Budd (on Diseases of the Liver pag. 311. Johnson on Diseases of the Kidney, pag. 333.) Amyloide Degeneration der Leber, Milz und Nieren fand sich bei einem 15jährigen Knaben, der lange an Caries des Hüftgelenks gelitten hatte, Leber und Milz vergrössert. Urinmenge 48 Unz. tägl., spez. Gew. 1008—1013, enthielt einige grosse Wachs- und granulirte Cylinder, häufige Durchfälle und unter bedeutender Abnahme der Urinmenge Tod. Darmgeschwüre waren nicht vorhanden.

Dreiundvierzigster Fall. Wilks (Guy's, Hosp. Rep. 2, Ser. VIII. p. 201.) 30jährige Frau, seit 4 Monaten acute Phthisis, bemerkte bedeutende Vermehrung der Urinmenge. Urin eiweisshaltig, nahm bald an Menge wieder ab, während hartnäckige Durchfälle und Erbrechen sich einstellten und den Tod durch Erschöpfung herbeiführten.

Vierundvierzigster Fall. 18—20 Bennett (Principles and Practice of Medicine, 3 Edit. p. 799, 801, 974.) 7jähriges Mädchen, seit der Erkrankung an Scarlatina immer kränklich, Schwellung der Beine, hartnäckige Diarrhöen. Urin stark eiweisshaltig, spez. Gew. 1006, nahm an Menge zu, hatte später nur noch 1002 spez. Gew. und weniger Eiweissgehalt. Unter heftigen Diarrhöen, Zunahme der Wassersucht und Eintritt von Somnolenz erfolgte bald der Tod. Leber, Milz und Nieren waren amyloid entartet, der untere Theil des Dünndarms exulcerirt.

Fünfundvierzigster Fall. 31jähriger Mann, tuberculös, besonders rechte Lungenspitze, litt an häufigem Drängen zum Wasserlassen. Nach 3 Monaten Durchfälle, entleerte normale Mengen von dunkelgefärbtem, schwach eiweisshaltigem Urin (spez. Gew. 1012). Bald vermehrte sich der Eiweissgehalt, es trat allgemeine Wassersucht ein und der Tod durch Schwäche und Abmagerung. Section: Ausgedehnte Zerstörung der Lungen. Leber und Milz stark amyloid entartet. Nieren sehr fest und dicht, mit theilweiser Atrophie der Rindensubstanz und geringer Amyloidentartung.

Sechsundvierzigster Fall. 40jähriger Mann, früher gesund, seit dem Mai 1858 heftiger Durst, reichliches Uriniren. Im Dezember deutliche Tuberculose, keine Wassersucht. Urin sauer, sehr hell, spez. Gew. 1010, viel Eiweiss, viel Chloriden. Urinmenge Anfangs 176 Unz. tägl., später 64, 54, 48 Unz., 14 Tage nach der Aufnahme Tod. Section: Tuberculose der Lunge; Leber, Milz und Nieren amyloid entartet.

E. Neumann. Schmidt's Jahrb. 1861, Band II., pag. 169.

Siebenundvierzigster Fall. 18jährige Frau, schon früher viel Husten. vor einem halben Jahre zu frühe niedergekommen, seitdem deutliche Tuberkulose. Bei ihrer Aufnahme starker Hydrops, sparsamen, eiweisshaltigen Urin, heftige Diarrhöe, oft blutige Stühle. 1 Monat darauf erfolgte der Tod durch Erschöpfung. Section: Lungen theils zerstreute, käsige Tuberkelgranulationen, theils nesterweise gruppirte, harte, in der Rückbildung begriffene Tuberkel und haselnussgrosse, bis wallnussgrosse Cavernen. Herz normal, Milz vergrössert, derb und prall, im Durchschnitt granulirt, die hirsekorngrossen hervortretenden Malpighi'schen Körper mit deutlicher Amyloidreaction. Muskatnussleber, die kleinsten Arterienäste amyloid ent-

artet. Tuberculose des Darms, die kleinern Arterien und Capillaren amyloid degenerirt. Grösse der Nieren normal, Kapsel leicht abtrennbar, Oberfläche glatt, buttergelb, Corticalsubstanz gelb, Pyramiden blassroth, mit zahlreichen, gelben Streifen. Mikroscopisch, bedeutende Verfettung des Epithels in den Harnkanälchen, Fibrincylinder, amyloide Entartung der Glomeruli und vasa afferentia.

Achtundvierzigster Fall. 19jähriger Mann, tuberculös, seit mehrern Wochen Diarrhöe mit Tenesmus, Oedem der Füsse. Urin klar, stark albuminös und zahlreiche blasse Cylinder. Appetit gut, trotzdem baldiger Tod durch Diarrhöe mit reichlichem Blutabgang. Section: Beiderseitige tuberculöse Infiltration der Lungen mit Cavernenbildung. Herz normal. Milz vergrössert, die Kapsel verdickt, Pulpa fleischfarben mit wenig hervortretenden, sagoähnlichen Follikeln durchsetzt, welche deutliche Amyloidreaction ergaben. Leber blassgelb-braun, mässig fetthaltig, ohne Amyloidreaction. Im Verlaufe des ganzen Darmkanals amyloide Entartung der Capillaren und kleinern Gefässe. Beide Nieren vergrössert, auf der Oberfläche blassgelbröthlich, glatt, im Durchschnitt die Corticalis verdickt, gleichmässig entfärbt, die Pyramiden normal. Die Epithelien in den Tubulis contortis getrübt mit beginnender Verfettung, die Glomeruli und kleinsten Nierenarterien mit amyloider Reaction.

Neunundvierzigster Fall. 17jährige Person, früher scorphulös, jetzt tuberculös, seit 6 Wochen starke Diarrhöe und Hydrops. Urin spärlich, schmutzig, braunroth, reich an Eiweiss und hyalinen, langen Cylindern. Tod durch Diarrhöe mit Blutentleerungen und einem gangränescirenden Erysipal des rechten Oberschenkels. Section: Beiderseitige Tuberculose mit Cavernenbildung, Perikardium total verwachsen, Herzmuskel theilweise verfettet. Muskatnussleber sehr fettreich. Milz sehr gross, prall, fleischroth, die Follikel amyloid entartet. Schleimhaut des Darmkanals tuberculös infiltrirt, Capillaren amyloid entartet. Mesentrialdrüsen markig geschwollen, Nieren sehr vergrössert, die Corticalis gelb, die Pyramiden blassroth, die Harnkanälchen theils mit Fetttröpfchen, theils mit vergrösserten, stark getrübten Epithelzellen erfüllt. Glomeruli, Vasa afferentia und einzelne kleine Arterien der Pyramiden mit deutlicher Amyloidreaction. — An diese letzteren Fälle schliessen sich 2 andere, deren Krankengeschichte zwar unbekannt ist, aber höchst wahrscheinlich den Obigen sehr ähnlich gewesen sein muss.

Fünfzigster Fall. Section eines 28jährigen Frauenzimmers, Oedem und Ascites, Lungen tuberculös infiltrirt mit bronchiectatischen Höhlen, an der hintern Larynxwand breites Schleimhautgeschwür. Stroma der Schilddrüse fast vollständig entartet, ihre Follikel colloid. Leber gelbroth, stark fetthaltig, kleinste Arterien amyloid entartet. Nieren wie bei der Nephritis parenchymatösa verändert, im Stadium der Verfettung; die Glomeruli, zahlreiche Tubuli recti und die kleinern Arterien amyloid degenerirt. Schleimhaut des Darmkanals tuberculös infiltrirt, geschwellt, mehr oder weniger pigmentirt, mit amyloider Entartung der Capillaren und kleinern Arterien.

Einundfünfzigster Fall. Section eines 25jährigen weiblichen Individuums, allgemeines Anasarka und Ascites. In der linken Pleurahöhle pleuritisches Exsudat, beiderseitige Tuberkulose der Lungen mit bronchiectatischen Cavernen, im Kehlkopf eine narbige Vertiefung. Herz sehr klein und schlaff. Leber blass, anämisch, stark fetthaltig, Milz dunkelbläulich roth, sehr fest, im Durchschnitt homogen, mattglänzend, mit gleichmässiger, amyloider Degeneration. Keine Geschwüre im Magen und Darmkanal, amyloide Reaction der Capillaren und kleinern Arterien. Beide Nieren sehr gross, die Corticalis gleichmässig gelb, das Nierenepithel verfettet, die Glomeruli amyloid.

Die amyloide Degeneration führte nur in der Milz wiederholt und einmal in der Schilddrüse zu der sog. speckigen Veränderung, in den übrigen Fällen war sie nur durch genauere, meist mikroskopische Untersuchung nachzuweisen, und scheint daher in den meisten der bekanntlich sehr häufigen Fälle von Combination der Tuberculose mit Brighti'scher Krankheit vorhanden zu sein.

Zweiundfünfzigster Fall. Matrose, 22 Jahre alt, litt in Java an Dysenterie und seitdem immer an Diarrhöe. Bei der Aufnahme war er äusserst marastisch, Leber sehr vergrössert, welches bedeutende Dyspnœ verursachte, Bronchialkatarrh, leichtes Oedem ohne Ascites. Er starb nach einigen Tagen. Section: Lungenœdem, Bronchitis, Herz klein und schlaff, Leber enorm vergrössert, linker Lappen hyperämisch, sonst normal, rechter in einen Eitersack verwandelt, mit graulich gelbem, zäh schleimigem Eiter, umgebendes Leberparenchym hyperämisch, sonst normal. Die kleinen Gefässe sämmtlich amyloid entartet, die portalen Lymphdrüsen sehr vergrössert, gelblich roth, etwas durchscheinend, im Durchschnitt von matt wächsernem Glanze und trocken, der Inhalt der Follikel mit ausgezeichneter Amyloidreaction. Magen und Dünndarm normal; im Dickdarm und Rectum zahlreiche follikuläre Geschwüre. Arterien und Capillaren des gesammten Darmkanals amyloid entartet. Die Lumbal- und Mesenterialdrüsen markig geschwollen, im Durchschnitt weiss, Nieren normal. Hier bestand neben der häufigen amyloiden Degeneration der Gefässe auch die seltene Entartung der Lymphdrüsen und zwar anscheinend in Folge der Lebervereiterung, analog den von Virchow beschriebenen Fällen, wo die Lymphdrüsen in der Nähe ulceröser Knöchenleiden ähnlich entartet waren.

Dreiundfünfzigster Fall. Section einer 24jährigen Frau mit Hydrops, Oedem der Füsse, deutlicher Anschwellung der Leber, linke Lunge œdematös, rechts Ueberreste eines im 6ten Intercostalraum nach Aussen durchgebrochenen Empyems mit Fistelgang, circa 12 Quart jauchigen Eiters. Herz klein, Muskulatur blass. Leber mit dem Zwerchfell verwachsen, $7^1/_3$ Pfund schwer, sehr gross, hart, im Durchschnitt speckig. Die Leberzellen total amyloid entartet mit Ausnahme der stark pigmentirten Theile der Acini. Milz sehr gross, mit beginnender Amyloiddegeneration in den Elementen der Pulpa. Darmkanal ohne Geschwüre, Schleimhaut verdickt, Gefässe amyloid. Nieren sehr gross, oberflächlich und in der Corticalis gelb, Pyramiden normal mit einzelnen gelben Streifen, in Folge parenchy-

matöser Nephritis mit sehr vorgeschrittener Fettbildung in den Epithelien. Die Glomeruli und einzelne Arterien der Pyramiden amyloid. — Hier lässt sich zur Erklärung der Amyloidreaction neben der allgemeinen Disposition auch eine lokale Ursache annehmen; auch hier musste die unmittelbare Nähe des Empyems und das durch dasselbe bedingte mechanische Circulationshinderniss einen chronisch entzündlichen Zustand in der Leber bewirkt haben. Hier musste dieser nach Perforation des Empyems nach aussen und dadurch beseitigter Circulationshemmung sich wieder zurückgebildet haben und zwar unter den obwaltenden dyskrasischen Verhältnissen in der Form der amyloiden Degeneration. Wenigstens spricht die vorwiegend amyloide Entartung der Leber in der Nachbarschaft des Eiterheerdes, während in den andern Fällen dieselbe höchst unbedeutend oder gar nicht vorhanden war, für eine derartige Anschauungsweise.

Vierundfünfzigster Fall. 34jährige, fettleibige, an Morbus Brightii verstorbene Frau, starkes Oedem, Ascites, Erguss in die Pleurahöhlen, Emphysem der Lungen, Katarrh der Bronchien, Herz fettig, sonst normal, Leberkapsel sehnig verdickt, Leber mit zahlreichen bohnen- bis wallnussgrossen, in das Parenchym sich einsenkenden Knoten bedeckt, aus fibrösen Massen und einem gelben trockenen Kern bestehend; mikroscopisch zeigten sich wuchernde Kerne und kleine Zellen, die sich aus dem interstitiellen Bindgewebe entwickelt hatten mit käsiger Umwandlung der Zellen in der Mitte. Arterien bedeutend amyloid. Milz sehr gross, kirschroth, fest, Pulpa wenig amyloid. In den Nieren parenchymatöse Entzündung, die Epithelien verfettet, die Glomeruli amyloid. Darmkanal katarrhalisch afficirt. Gefässe überall amyloid entartet. An den Genitalien keine Spur von Narben.

E. H. Sieveking. Schmidts Jahrb. 1862, Heft I., pag. 36.

Fünfundfünfzigster Fall. 16jähriger Knabe, früher immer gesund, hatte sich stark erkältet und daher Schmerzen in den Gliedern und im Rücken und mässigen Husten. Seit 1 Monat Appetitlosigkeit und seit 8 Tagen Umfangszunahme des Leibes. Bei der Aufnahme allgemeine Schwäche, Schmerzen in der Lebergegend, Stuhlverstopfung, Urin dunkel, ohne Gallenpigment, Zunge rein, Puls beschleunigt. Rechtes Hypochondrium voll und gespannt, Leber stark vergrössert, ihre Oberfläche glatt, elastisch. Medikation: Oertliche Blutentziehung in der Lebergegend, Calomel und Jalapa. Die Schmerzen hörten eine Zeit lang auf, doch der Umfang der Leber blieb gleich; nach einiger Zeit nahm die Leberdämpfung, die Anämie, die Abmagerung rasch zu, dabei Fieber, belegte Zunge, Schlaflosigkeit, Schmerzen und Dysurie. Urin dunkel, eiweisshaltig ohne Gallenpigment. Fünf Wochen nachher Abnahme der Leberdämpfung, Vermehrung der Schmerzen. Zwei Wochen später mässig viel peritonæales Exsudat. Urin stark eiweisshaltig, mikroscopisch durch Hämatin gefärbte Epithelialcylinder, kleine Nierenepithelzellen und grössere Pflasterzellen, Blutkörperchen und zahlreiche kleinere Harnsäurekrystalle. Blutiges Erbrechen, schwarze Stühle, Zunahme des Ascites in der achten Woche profuses Nasenbluten, an den unteren Extremitäten zahlreiche Blutfleckenbildung. In der neunten

Woche Verminderung der Urinsecretion, und unter Krämpfen, galligem Erbrechen und Somnolenz erfolgte der Tod. Section: Feste pleuritische Verwachsung beider Lungen, keine Spur von Tuberkel. Geringes pericardiales Exsudat, an den Aortenklappen ein grosses bis zu der Mitralis reichendes Fibringerinsel mit Kalkablagerungen. Omentum stark pigmentirt, Milz vergrössert, 9″ lang und 4″ breit, 2 Pfund schwer, Parenchym purpurfarbig, mit einem wallnuss- und einem haselnussgrossen, fibrinösen Infarct. Leber 3 Pfund schwer, glatt, Kapsel verdickt, rothbraun. Gewebe sehr dicht und hart, anämisch mit trockener, fein marmorirter Schnittfläche ohne Spur von Fett. Das marmorirte Aussehen war durch eine fremde Substanz bedingt, welche weiss, hornartig durchscheinend durch die ganze Lebersubstanz ziemlich gleichmässig verbreitet war. Die Nieren waren beide vergrössert, die Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche im obern Drittel dunkelbraun, in den übrigen Theilen gelblich weiss und fein marmorirt. Die dunkelbraune Färbung rührte von schwarzem, in den Harnkanälchen abgesetztem Pigment her, die gelblich-weisse Farbe von der Einlagerung einer speckigen Masse in die Corticalis. Im Darmkanal keine Veränderung. Die mikrosc. Untersuchung feiner Leberschnitte ergab, dass die sog. Ablagerung besonders in der Nähe der Vv. interlobulares stattgefunden hatte. Diese Venen waren ganz ohne Blut, die Vv. intralobulares nur mit wenig Blut gefüllt. Die sog. Ablagerung hatte ein halb durchscheinendes Hirn- oder wachsartiges Aussehen, war scharf begrenzt und bei einer sehr starken Vergrösserung ergab sich, dass dieselbe aus lauter atrophischen, vollkommen durchsichtigen, fett- und pigmentlosen Leberzellen bestand, die jedoch nicht wie bei den höchsten Graden der Amyloiddegeneration verwischt oder geborsten, sondern noch deutlich conturirt erschienen. Die Nieren waren in derselben Weise entartet, das Epithel wachsglänzend, besonders in den Malpighi'schen Körperchen; in dem obern Theil der Nieren die Corticalis mit ziemlich viel schwarzem Pigment durchsetzt.

G. Budd, Schmidts Jahrb. 1864, Heft I., pag. 301.

Sechsundfünfzigster Fall. Arzt in Edinburg; im Jahr 1841 hatte er einen Schanker mit Anschwellung der Leistendrüsen, in 5 Wochen Alles geheilt. Gesund bis zum Herbst 1853, wo er einige Wochen an Halsgeschwüren litt. Im März 1854 überstand er eine Pneumonie und die Halsgeschwüre begannen von Neuem. Die Geschwürbildung ging vom weichen Gaumen schnell auf Mandeln und Gaumenbögen über. Pat. brauchte grosse Dosen von Jodkalium und eine Mischung von Jodeisen und Leberthran. Die Geschwüre heilten, doch blieb der Pat. schwach und litt fortwährend an einem eiterigen Ausfluss aus der Nase. Im Herbst 1859 fingen dyspeptische Erscheinungen an aufzutreten und Pat. bemerkte ein beträchtliches Vollsein und Hervorragen des Epigastriums. Den 24. Dez. 1859 wandte sich Pat. an Verf. Er war blass, mager, Haut trocken, Zunge ungemein roth. Leber und Milz bedeutend vergrössert. Urin eiweisshaltig, spez. Gew. 1012. Medication: 20 Tr. Acid. nitr. dilut. in 1 Löffel voll von flüssigem Sassaparill-Extract 2 Mal täglich zu nehmen, dabei kräftige Diät. Den 28. April 1860 hatte Pat. sich bedeutend gebessert. Er hatte an Gewicht

zu, Leber und Milz an Umfang abgenommen. Urin klar, wenig eiweisshaltig, spez. Gew. 1010. Pat. setzte die Kur bis den 12. Okt. 1860 fort, wo ihn Verfasser wieder sah. Er war kräftiger geworden, Leber und Milz normal, Urin nicht mehr eiweisshaltig. Den 1. Mai 1861 sah ihn Verfasser wieder und Pat. hielt sich für vollkommen hergestellt. Pat. hatte sonach mit nur 14 tägl. Unterbrechung, die Salpetersäure 15 Monate hintereinandergenommen, ohne die geringsten Beschwerden zu fühlen und mit ausgezeichnetem Erfolg.

Siebenundfünfzigster Fall. 35jähriger Herr, seit 1855 an syphlitischer Knochenaffection leidend, am Stirnbein und oberhalb des linken und rechten Knie's, desgleichen am Vorderarme. Erster Besuch im Juni 1862. Leber und Milz bedeutend vergrössert, Urin eiweisshaltig, Diarrhöe und zeitweiliges Erbrechen. Medicat.: täglich 2 Mal 20 Tropfen Acid. nitr. dilut., welche Dosis später auf 25 Tropfen vermehrt wurde. Im Februar 1863 hatte sich das Allgemeinbefinden sehr gebessert, Leber und Milz normal, Urin nur noch wenig eiweisshaltig. Pat. nahm die Salpetersäure bis zum 13. Juli 1863 fort, dazu noch 8 Tropfen tägl. von Tinct. ferri sesquichlorat. Die Geschwüre waren sämmtlich geheilt, der Urin immer noch etwas eiweisshaltig.

Achtundfünfzigster Fall. 35jähriger Offizier, zog sich 1851 einen Schanker zu, welchem Halsgeschwüre folgten. Im folgenden Jahre traten Knochenschmerzen auf mit Auftreibungen an beiden Schienbeinen und dem Radius. 1857 erschienen Knochenabscesse an denselben Stellen, welche nach und nach heilten. Von dieser Zeit an blieb die Gesundheit ungefähr 1 Jahr ungestört, dann kehrten die Knochenschmerzen wieder, der Schlaf wurde unruhig, es stellte sich Appetitlosigkeit und grosser Durst ein. Erster Besuch 12. Februar 1863. Er war blass, kachectisch und sehr schwach, Morgenschweisse, zeitweiliges Erbrechen. Leber sehr vergrössert, Urin stark eiweisshaltig. Die Tibia und die Knochen des Vorderarmes verdickt und uneben. Medication: 2 Mal täglich 20 Tropfen Salpetersäure. Den 6. März Allgemeinbefinden bedeutend gebessert, Knochenschmerzen vermindert, Appetit und Schlaf waren zurückgekehrt, der Durst hatte nachgelassen; die Säure wurde 3 Mal täglich genommen. Den 15. Juni hatte Patient bedeutend zugenommen, Leber verkleinert, Urin nur schwach eiweisshaltig. Vollständig geheilt den 1. Juli.

C. Braun. Schmidt's Jahrbuch, 1864, Heft III, pag. 194.

Neunundfünfzigster Fall. In einem Falle trat nach 24 eklamptischen Anfällen der Tod ein, ohne dass Albuminurie vor oder nach den Anfällen vorhanden gewesen war. Medication; Chloroforminhalationen und subcutane Morphiuminjectionen mit ziemlichem Erfolg. Endlich wurde die Amyloiddegeneration der Nieren als Ursache der urämischen Eklampsie klinisch durch die chemische Reaction des Harns erkannt und bei der Obduction microscopisch bestätigt. Nach dem 5. Anfalle sprengte Verfasser die Blase und entwickelte nach ¼--½stündlicher Wiederkehr der Anfälle ohne Mühe mit der Zange 2 Knaben. Die Placenta ging spontan ab. Auch nach der Geburt kein Eiweiss im Harn. Der Tod trat 58 Stunden nach

dem ersten Anfall ein. Section: Lungen- und Gehirnœdem, Blutextravasate der Pia Mater im Vorderlappen. Gehirnsubstanz selbst anämisch, Muskulatur des Herzens derb, amyloid degenerirt. Leber derb, Milz klein, braunroth und dicht. Die Nieren, besonders die linke, an ihrem untern Ende von auffallender Derbheit, Corticalis erbleicht, darin mehrere zum Theil gruppirte über stecknadelgrosse Eiterheerde. Die Nieren, Becken und Kelche waren ausgedehnt, gleich den Ureteren, die Schleimhaut derselben blass. Die Harnblase erweitert, etwa 1 Pfund Harn enthaltend. Uterus normal. Mikroscopisch erkannte man im Herzfleisch, in den Nieren und der Leber die dem Gewebe eine derbere Consistenz verleihenden als amyloide Degeneration bekannten Veränderungen. Die Niere war mit einer sie verhärtenden Substanz infiltrirt, in der Corticalis befanden sich stellenweise Entzündungs- und Eiterheerde. Das Epithel der Harnkanälchen war feinkörnig, getrübt, aber nicht in Verfettung übergegangen. Die Leberzellen befanden sich in chronischer Verfettung. Milz, Herz, Uterus zeigten amyloide Degeneration.

Grainger-Stewart, Schmidt's Jahrbuch, 1865, Heft I, pag. 186.

Sechszigster Fall. 18jähriger Handarbeiter, seit 6 Wochen Husten mit schaumigem Auswurf, bedeutend vermehrtes Uriniren. Vor 2 Wochen begannen die Füsse zu schwellen. Bei der Aufnahme Bronchitis, viel Durst, kein Hydrops, Lendengegend schmerzhaft, Urin blass, sehr reichlich, spez. Gew. 1012, stark eiweisshaltig mit granulirten und fettigen Cylindern, Stuhl verstopft. In den nächsten 14 Tagen war die Urinmenge nur 3 Mal unter 100 Unzen. Die Lungenerscheinungen nahmen rasch zu, mässiger Hydrops, Blut viel weisse Blutkörperchen enthaltend. Im November und Dezember wurden die Urinmengen geringer, die Cylinder weniger fettig, Eiweiss gleich, Hydrops nahm zu; am 10. Januar 1864 Punktion, 3 Tage später erfolgte der Tod. Section: Bedeutender allgemeiner Hydrops, Herz hypertrophisch, beide Pleuren verwachsen, Lungen œdematös mit Tuberkeln durchsetzt. Nierenkapsel adhærent, Oberfläche granulirt, Rinde atrophisch, zahlreiche Harnkanälchen mit feinen Fettgranulationen erfüllt, Milz fest, Darmkanal œdematös. Amyloide Reaction der Nierenarterien und Malpighi'schen Körperchen in geringem Masse auch in der Leber, Milz und verschiedenen Theilen der Dünndärme.

Einundsechszigster Fall. 16jähriges Dienstmädchen. 1860 tuberculöse Erscheinungen mit bedeutender Diurese. 1861 Schwellung der Füsse, Verminderung des Urins, Lendenschmerzen, Diarrhöe. Aufnahme den 27. Februar. Sehr entwickelte Zeichen der Tuberculose, Anämie, Appetitlosigkeit, häufiges Erbrechen und Durchfälle. Urin spez. Gew. 1030, viel Eiweiss und hyaline Cylinder, Menge nicht bestimmbar. Leber und Milz vergrössert. Tod nach wenig Tagen unter Zunahme des Hydrops. Section: Hochgradige Lungentuberculose; zahlreiche Darmgeschwüre. Leber, Milz und Nieren gross und amyloid, besonders die Malpighi'schen Körperchen und Nierenarterien und zahlreiche Leberzellen und Malpighi'schen Körperchen der Milz.

Zweiundsechszigster Fall. 21jähriger Mensch, erkrankte im 16. Jahre an einer Pneumonie und war seitdem immer kurzathmig, seit längerer Zeit starke Diurese. Vor 2 Monaten hydropisch. Bei der Aufnahme im Januar 1864 war der Urin spärlich, Eiweiss und einige Cylinder enthaltend, spez. Gew. 1018. Tod durch Erschöpfung. Section: Tuberculose der Lungen mit Cavernen in den Spitzen. Herz erweitert, Leber normal, Milz und Leber mit Amyloidentartung der Malpighi'schen Körperchen und ihrer Arterien, ebenso die Zotten der Dünndärme.

Dreiundsechszigster Fall. 32jähriger Mann, vor 14 Jahren constitutionell syphilitisch, hatte vor 6 Jahren in Folge von Erkältung einen acuten renalen Hydrops bekommen. Seitdem Schmerzen an der Tibia, im Epigastrium und in der Nierengegend. Ende 1863 bedeutende Diurese. Aufnahme den 25. Januar 1864; Leber und Milz vergrössert, weisse Blutkörperchen vermehrt, die rothen nicht in Rollen, sondern in unregelmässigen Haufen gruppirt. Zunge belegt, Uebelkeit und Erbrechen. Stuhl in Ordnung, Herztöne normal, Puls 92. Nierengegend bei Druck schmerzhaft, Urin wechselnd 90—150 Unz., blass, spez. leicht, stark eiweisshaltig, ohne Cylinder, Hydrops des linken Hodens, Exostosen über beiden Tibien, Abends geringe Schwellung der Füsse, Purpura derselben, wiederholtes Nasen- und Darmbluten, Zahnfleisch geschwollen, schwammig. Unter tonischer Behandlung wurde der Kranke so weit gebessert, dass er am 12. April entlassen werden konnte.

Vierundsechszigster Fall. 38jähriger Seemann, vor mehreren Jahren syphilitisch, vor 4 Jahren eine Leberentzündung in Indien überstanden. Seit 9. Mai reichliches Uriniren und abendliche Schwellung der Füsse. Im Oktober 1863 bedeutendere Schwellung. Unterleib hart und aufgetrieben. Aufnahme: 6. Februar 1864. Kranker ziemlich kräftig, doch blass, kurzathmig, Lunge und Herz normal. Leber und Milz sehr vergrössert, weisse Blutkörperchen vermehrt, mässiger Ascites. Urin täglich 120 Unzen, spez. Gew. 1013, blassgelb, sauer, eiweisshaltig und einzelne fein granulirte und hyaline Cylinder. Am 12. April wurde der Kranke gebessert und kräftiger entlassen.

Fünfundsechszigster Fall. 35jähriger Buchbinder, seit 15 Jahren syphilitisch. Bei der Aufnahme den 7. August 1861 syphilitische Pusteln im Gesicht; seit einem Jahr reichliches Urinlassen, täglich 50—150 Unzen stark, Eiweiss und hyaline Cylinder haltig, Milz und Leber normal. Abends seit längerer Zeit Schwellung der Füsse.

Sechsundsechszigster Fall. 36jähriger Arbeiter, aufgenommen im April 1864, war syphilitisch gewesen, hatte seit 2 Jahren viel urinirt und an Uebelkeiten gelitten, seit ½ Jahre hydropisch. Mitte April bekam er eine Pneumonie, die zum Tode führte. Section: Herz normal, rechte Lunge pneumonisch. Leber 5 Pfund 10 Unz. schwer, wachsig und fettig entartet. Milz 1 Pfund, wachsig. Beide Nieren vergrössert, 11 und 9 Unzen wiegend. Gefässe und Malpighi'sche Körper amyloid, Nierenepithel fettig entartet. Rinde atropisch, granulirt. Gefässe des Mesenteriums amyloid, ebenso Zotten und Gefässe des Dünndarmes. Gehirn blutreich, œdematös.

Siebenundsechszigster Fall. 44jährige Frau, aufgenommen den 26. Mai 1864, seit 2 Monaten krank, kurzathmig, Appetitlosigkeit, Durchfall, reichlichen Urin, 80 Unzen täglich, spez. Gew. 1011, mit Eiweiss, ohne Cylinder, seit 14 Tagen hydropisch. Sie starb den 10. Juni. Section: Herz normal, ausser Verdickung der Aortenklappen, Atherom des Arcus Aorta mit Kalkplättchen bedeckt. Oedem der Lunge mit einzelnen Tuberkeln. Bronchialdrüsen geschwollen. Leber wachsig mit syphilitischen Narben, Milz wachsig mit zahlreichen kleinen Abscessen, deren Eiter normal, ohne Jodreaction war; Kapsel verdickt, adhærent. Nieren atropisch, wachsig; die Harnkanälchen, Arterien und Malp. Körper der Nieren, sowie die Zotten und Gefässe des Darms deutlich atheromatös; Ovarien fibrös, Uterus mit kleinen Tumoren durchsetzt.

Achtundsechszigster Fall. 26jährige Nähterin, vor 2 Jahren hatte sie einen Rheumatismus acutus überstanden, später litt sie an reichlichem Uriniren, Schwellung der Füsse und des Leibes. Aufgenommen den 16. Mai 1864. Gesicht blass und gedunsen, Urin 70—100 Unzen täglich, blass, spez. Gewicht gering, viel Eiweiss und einige Harncylinder, heftige Diarrhöe, Erbrechen und unter Zunahme des Hydrops erfolgte der Tod durch Erschöpfung. Section: Linke Pleurahöhle durch Verwachsungen obliterirt, die rechte mit viel flüssigem Exsudat gefüllt, Lungen hyperämisch, œdematös. Leber mit oberflächlichen Narben versehen, das Parenchym fettig und wachsig, die Gefässe mit Amyloidreaction. Milz 8 Unzen schwer, einzelne Gefässe und Malp. Körperchen mit Amyloidreaction. Jede Niere 5½ Unzen schwer, oberflächlich granulirt, fettig und wachsig entartet; einige Harnkanälchen mit granulirtem Exsudat erfüllt, Nierengefässe und Malp. Körperchen amyloid. Därme in ihrer ganzen Ausdehnung amyloid, ohne Geschwüre.

Neunundsechszigster Fall. 30jährige Frau, aufgenommen den 30. Mai 1864; seit mehreren Monaten reichliches Uriniren, seit Wochen Durchfälle und mässiger Hydrops. Sie war cachektisch, früher scrophulös, nie syphilitisch gewesen. Urin blass, stets über 60 Unzen, spez. Gew. 1010, sehr eiweisshaltig. Tod durch Erschöpfung unter häufigem Erbrechen den 28. Juni. Section: Körper abgemagert, chronische Bronchitis, Leber gross, 4 Pfund 6 Unzen schwer; alle Leberzellen und Gefässe fettig und wachsig entartet. Milz 1 Pfund 1 Unze schwer, wachsig, ebenso eine kleine Nebenmilz. Nieren 9½ und 7½ Unzen schwer, stark wachsig. Gefässe in der Corticalis und Pyramidensubstanz, sowie die Grundmembran der Harnkanälchen amyloid, ebenso die Därme. In der rechten Niere einige tuberkelähnliche Knoten mit Narbeneinziehung der Oberfläche.

Siebenzigster Fall. 22jährige Frau, seit 3 Jahren an Husten mit Auswurf und Kurzathmigkeit leidend, aufgenommen im März 1862. Chronische Tuberkulose mit Dämpfung rechts oben, unbestimmtem Athmen und feinem Rasseln. Leber vergrössert, Milz nicht. Urin täglich 80—130 Unzen, blassgelb, eiweisshaltig, ohne Cylinder. Die Urinmengen sind seitdem immer vermehrt geblieben, Eiweissgehalt wechselnd. Lungenerscheinungen haben stetig zugenommen. Bei der letzten Beobachtung war die

Urinmenge 105 Unzen täglich, spez. Gew. 1005—1012, viel Eiweiss, viel Epithel, kein Zucker.

Einundsiebenzigster Fall. 32jähriger Mann, hatte vor 14 Jahren einen Leberabscess überstanden, litt seit einem Jahre an Leibschmerzen und Diarrhöen, entleerte viel klaren blassen Urin von 1008 spez. Gew., mit viel Eiweiss, wenig hyalinen Cylindern, zuweilen mit verfetteten Zellen. Appetit unregelmässig. Stuhl blass, stinkend. Leber nicht vergrössert. Tod durch Erschöpfung, doch wurde die Section nicht gestattet.

Zweiundsiebenzigster Fall. Fall von Heilung an einem 21jährigen Mann, der seit mehreren Jahren kränkelte, an Blutungen aus der Nase und andern Stellen litt. Leber stark vergrössert. Urin sehr reichlich, mit viel Eiweiss. Stuhl unregelmässig. Medication: Eisen und Jodkalium; bedeutende Besserung, die Leber wurde kleiner, das Eiweiss schwand und der Kranke konnte als genesen betrachtet werden; doch war die Leber noch etwas vergrössert und das Aussehen noch etwas cachektisch.

Dreiundsiebenzigster Fall. 63jähriger Gelbgiesser, aufgenommen den 20. Mai 1864. Er war nie syphilitisch gewesen, war Potator, urinirte in letzter Zeit sehr oft und bemerkte nach starken Anstrengungen Schwellung der Füsse. Ende Februar Blutbrechen und Blut im Stuhl. Bei der Aufnahme war er anämisch, schwach icterisch, Augenlider œdematös. Zunge belegt, Appetit schlecht, Stuhl verstopft. Leber normal, Milz vergrössert. Herz und Lungen normal. Urin am ersten Tag 50 Unzen, spez. Gew. 1015, in den folgenden Tagen stets über 100 Unzen, spez. Gew. 1010, strohgelb, mit Schleimwolke, ohne Eiweiss. Der Gesundheitszustand besserte sich nach und nach, doch stellte sich später Lendenschmerz ein, das Augenlidœdem und die Urinerscheinungen blieben unverändert. Es sind das wahrscheinlich die Anfangsstadien der Amyloidniere.

Arnold Beer, Berlin 1859 (pag. 108): Die Bindesubstanz der menschlichen Nieren im gesunden und krankhaften Zustande.

Vierundsiebenzigster Fall. Amyloide Degeneration der Tunicæ propriæ. Section einer 40jährigen Frau mit einer grossen einfachen Ovarialcyste linkerseits. Milz und Leber stark vergrössert, letztere schwer, braungrau, stark glänzend. Nieren vergrössert, Kapsel stark verdickt, adhärent, Oberfläche intensiv, glänzend, bläulich-weiss, anämisch. Ebenso die Rinde und die Pyramiden, deren Consistenz ungemein auffiel. Die Kanalwände der Marksubstanz waren bedeutend verdickt, glänzend, homogen, fast gallertig fest, sehr varicös. Trotz ihrer Festigkeit waren sie wieder in eigenthümlicher Weise leicht brüchig, so dass hie und da ein schollenartiger Zerfall bemerklich wurde. An dem ziemlich erhaltenen Epithel fehlte jede amyloide Veränderung. Das Gefässsystem der Pyramiden vollständig normal, an der rechten Niere, die injicirt wurde, zeigte sich besonders deutlich, dass die Wandungen sämmtlicher Markgefässe weder verdickt waren, noch eine Reaction erkennen liessen. Diese stellte sich in der Weise dar, dass es auch bei Anwendung von Schwefelsäure nur zu einer braunrothen Farbe kam. Ebenso reagirten auch Milz und Leber. Sonderbar war hier das negative Resultat der Untersuchung der Rinde in

Bezug auf amyloide Veränderungen. Das äussere Aussehen hatte solche mit Gewissheit erwarten lassen. Nicht weniger merkwürdig war die fast ausschliessliche Beschränkung der Degeneration auf die Tunicæ propriæ des Markes. Dass sie nicht unerheblich, zeigte schon die gröbere Reaction bei der Section. Beim Aufschütten von Jodlösung wurde die ganze Substanz der Pyramiden intensiv braunroth gefärbt. In geringerer Ausdehnung, mehr vereinzelt, ist die amyloide Veränderung an den Kanalwänden häufiger neben Degeneration der Gefässe oder des Epithels anzutreffen. In einem Falle zeigten vorzüglich die Malpighi'schen Kapseln die rothe Reaktion, die ebenfalls durch Schwefelsäure nicht alterirt wurde.

Fünfundsiebenzigster Fall. Frau Kerkow, Gastwirthin, 40 Jahre alt, aufgenommen im Oktober 1857. Patientin nie besonders kräftig, bis vor 2½ Jahren gesund. Nach einem heftigen Schreck soll die früher regelmässige Menstruation nur noch einige Male spurenweise erschienen und dann gänzlich verschwunden sein. 6 Wochen nachher epileptische Anfälle, von 2, 3—4 Wochen sich wiederholend, der letzte den 25. Januar 1858. Sie bemerkt, dass sie seit einiger Zeit mehr Urin lässt. Im Oktober v. J. wurde sie von reissenden Schmerzen in der linken untern Extremität befallen, besonders stark in der Inguinalgegend und am Hüftgelenk. Diese liessen durch reizende Salben und Bäder bald nach. Im Laufe des Januars bemerkte sie Oedem der Beine, Auftreibung des Bauches und Gesichts. Am 2. Februar wurde sie von einer Variolois befallen. Den 19. Februar wurde Patientin in die Schönlein'sche Klinik transferirt. Haupterscheinungen: Ascites und Oedem der Beine. Am 26. Anschwellung an der linken Brustseite und am Oberarm, am Nachmittag des 10. Mai dauernder epileptischer Anfall. Am 28. Husten mit schleimig-eitrigem Sputum. Anfangs März starke Beklemmungen und zeitweise Eingenommenheit des Kopfes. Am 15. und 23. Punktion des Unterleibs. Am 24. spannender Schmerz an der Punktionsstelle, Schüttelfröste bis 3 Uhr Mittags des folgenden Tages. Von da an grosse Hitze bis zum Abend, wo dann der Tod erfolgte. Section: Körper œdematös. Muskulatur schlaff und blass; viel helle Flüssigkeit in beiden Pleurasäcken, im Pericardium wenig. Herz klein, inwendig fette Fibringerinnsel, Muskulatur derb, Klappen etwas verdickt, sonst wenig verändert. Beide Lungen œdematös, anämisch. Bronchialschleimhaut blass, Drüsen geschwollen. Leber gross, Parenchym weich, glänzend; Milz gross, ebenso ihre Follikel, Pulpa hell. Darmschleimhaut blass, nicht wesentlich verändert. Rechte Niere 4⅝" lang, 2⅜" breit und 1⅜" dick, Kapsel leicht trennbar, Oberfläche ziemlich glatt, schwach wellenförmig, hell, fast ganz weiss, an einzelnen Stellen mit einem leichten Stich in's Gelbliche, ziemlich feste Consistenz, etwas teigig. Corticalis sehr hell, glänzend, besonders die Malpighi'schen Körper. Das zwischen ihnen liegende Gewebe mehr hellgrau, stellenweise schwach gelblich. Marksubstanz hellroth, etwas injicirt, gegen die Spitze einige matt gelbliche Züge. Linke Niere ebenso. Die gewundenen Kanäle normal, einige wenige etwas enger, trüber, das Epithel gelblich. Die Interstitien bedeutend grösser als gewöhnlich. In ihnen eine grosse Masse kleiner Zellen von der Grösse der Eiterkörper

bis zu dem doppelten Durchmesser varirend, vollkommen rund, mit einem kleinen glänzenden Kern; sie gaben dem Ganzen ein trübes gelbliches Aussehen. An andern Stellen waren diese Zellen nur vereinzelt, dagegen lagen in den Interstitien eine Menge kleiner Fetttröpfchen, grössere Tropfen nirgends. Je geringer die Fettentwicklung, desto grösser zeigten sich die Interstitien, desto reichlicher die runden Zellen. Die Malpighi'schen Körper sämmtlich von ziemlich gleichmässiger, nahezu gewöhnlicher Grösse, Kapseln unverändert, die sämmtlichen Glomeruli im Zustande exquisiter amyloider Degeneration. An dem die Kapsel umgebenden Gewebe dieselben Veränderungen wie in den Interstitien. Die amyloide Veränderung beschränkte sich übrigens auf die Glomeruli mit einer seltenen Ausschliesslichkeit. Nicht ein einziges freies Capillargefäss oder auch nur eine zuführende Arterie gab eine Reaktion. In der Marksubstanz fand sich nirgends amyloide Degeneration, nur viele mit Epithelzellen ganz erfüllte Kanäle und eine grosse Anzahl langer hyaliner Cylinder.

Rosenstein (Nierenkrankheiten). Berlin, 1862.

Sechsundsiebenzigster Fall. Frau Meller, 41 Jahre alt, in ihrer Jugend immer gesund, 5 Mal geboren, 4 Mal abortirt. Seit 8 Jahren immer Husten mit Auswurf, zuweilen etwas blutig. In den letzten Monaten Schwellung der Füsse, später Ascites. Bei der Aufnahme mager und bleich, Temp. normal, Puls 72, Zunge rein, Appetit mässig, Durst vermehrt. Stuhl normal. Viel Husten, reichliche geballte, eitrige Sputa. Auscultation und Percussion ergaben deutlich die Zeichen von Tuberculose, besonders linkseitig. Harn reichlich, eiweisshaltig, Diurese Anfangs verändert, doch ist die Harnquantität im Verlaufe der Krankheit sehr schwankend vom 31. August bis 23. November, wo der Tod erfolgte, ist das Maximum 1850 C.-Ctmtr., das Minimum 900 C.-Ctmtr., das spez. Gew. schwankt der Quantität entsprechend zwischen 1030 und 1008, seine Farbe varirt vom blassgelben hellen bis zum rostfarbenen, dicklich trüben. Eiweissgehalt immer bedeutend, Sediment immer gering, aus fettigen Epithelien und vielen hyalinen blassen Schläuchen bestehend. Am 18. November zum ersten Mal Erbrechen, am 19. Schwindel und Uebelkeit, am 22. geringe Besserung, am 23. Tod durch starke Hämoptœ. Section: Haut œdematös infiltrirt, Paniculus adiposus gering. Gehirn von teigig fester Consistenz, mässig bluthaltig. In den Ventikeln wenig klares Serum. Das kleine Gehirn auffallend weich und blutreich. Am Herzen linker Ventrikel mässig vergrössert. Muskulatur derb; rechter Ventrikel erweitert, bedeutend hypertrophisch. Alle Klappen normal. In der Spitze der rechten Lunge mit der Pleura verwachsen einige Cavernen, Parenchym schiefrig, indurirt. Im übrigen Theil eine grosse Reihe tuberculöser Infiltrationen. Die linke Lunge verhielt sich ebenso, nur ist sie noch mehr mit der Pleura verwachsen. Milz bedeutend vergrössert, fest, derb, braunroth; Schnittfläche mattglänzend. Pulpa amyloid degenerirt, Leber vergrössert, Kapsel faltig gerunzelt, Oberfläche leicht körnig, Schnittfläche blass, leicht gelblich gefärbt, glänzend. Die Nieren sind 4½" lang, 2¾" breit und 1" dick. Gewebe schlaff, Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche gelb, leicht körnig, ohne Injection.

Auf dem Durchschnitt Corticalis verdünnt, homogen, röthlichgelb gefärbt. Pyramiden normal. Glomeruli und Vasa afferentia amyloid. Kapseln wenig geschichtet, Schlingen stark verdickt, glänzend, amyloid. Epithelien der gewundenen Kanäle fettig, Nierenbecken injicirt. Schleimhaut des Magens und Dünndarms stark geröthet, wulstig, leicht verdickt, mit wenig katarrhalischem Secret bedeckt, Geschlechtsapparat normal.

Oppolzer's Klinik, mitgetheilt von Pleischel und Klob. Wiener med. Wochenschrift 1860, pag. 251.

Siebenundsiebenzigster Fall. 29jähriges Dienstmädchen, litt im 14. Jahre an Typhus, später an Intermittens. Im Jahre 1856 litt Patient an Rheumatismus mit schmerzhaftem Anschwellen des Unterleibs, das bald vorüberging. Im Mai 1858 wieder Schmerz im Unterleib, Schwellung desselben, dabei Appetitverlust, Abmagerung. Aufnahme den 8. Juli. Patient blass, Leber und Milz vergrössers, Meteorismus und Ascites. Spontane Schmerzen in der Lebergegend, durch Druck vermehrt, Herz und Lunge normal, Puls 100. Im weitern Verlauf der Krankheit war das hervorragendste Moment die beständige Schmerzhaftigkeit der Leber, fortwährend Fieber ohne Frost, Zunahme des Hydrops. Im Harn zeigte sich nie Eiweiss. Patient magerte immer mehr ab und verfiel die letzten 4 Tage in anhaltenden Sopor. Tod den 30. Januar 1859. Section: An der Innenfläche der Dura ein leicht abstreifbarer, gallertartiger, weicher, gelblicher Beschlag, sonst im Gehirn nichts Abnormes. An der hintern Rachenwand strahlige Narben, beide Tonsillen exulcerirt. Lungen und Herz normal. In der Bauchhöhle 12 Pfd gelbliches klares Serum. Leber etwas verkleinert, rechter Lappen durch strangartige Bindegewebszüge mit dem Zwerchfell verwachsen, Ueberzug verdickt. Oberfläche drüsig, uneben, feinhöckerig in ihre Substanz eingebettet zahllose, blassgelbe, erbsen- bis nussgrosse, meist rundliche Knollen, welche von einer deutlichen Bindegewebskapsel umgeben und aus derselben leicht auszuschälen waren. Knollen selbst ziemlich brüchig, gleichförmig, Consistenz käsig. Lebersubstanz weich, blassbraungelb, leicht geschwellt. Milz sehr vergrössert, Kapsel glatt, Substanz dunkelbraunroth und zäh. Beide Nieren gross, Corticalis gelockert, blassbräunlich und von blassgelben Streifen vielfach durchsetzt; in denselben Verfettung der Epithelien der Harnkanälchen und amyloide Degeneration der Malpighi'schen Knäuel und kleinsten Arterien, die Pyramidensubstanz dunkelroth. Genitalien ödematös, am Frenulum und der Fossa navicularis strahlige Narben, Leistendrüsen vergrössert, härtlich anzufühlen, amyloid degenerirt.

Achtundsiebenzigster Fall. (Friedreich.) Maria Klein, 36 Jahre alt, hatte im Herbst 1856 Kopfschmerzen, Abgeschlagenheit, mit ausgebildeten Intermittensanfällen mit tertianem Typus, dabei häufige Schmerzen in der Milzgegend. Diese Anfälle dauerten ein ganzes Jahr und führten zu Schwäche und Abmagerung. Später traten Diarrhöen und Erbrechen dazu. Seit dem Herbst 1857 Anschwellung des Unterleibs und zwar nach und nach so stark, dass im Dezember die Punktion gemacht werden musste. Aufnahme in das Hospital den 14. Januar 1858. Bedeutende Abmagerung.

Muskulatur atrophisch, Haut trocken, am Unterschenkel ein Pseudoerysipelas, Oedem der Beine. Schleimhaut des Mundes blass und trocken. Appetitlosigkeit und Uebelkeit, hartnäckige Diarrhöen, Kopfschmerzen, Schwindel und Ohrensausen. Die objektive Untersuchung ergibt ein systolisches Blasen am Herzen bei normaler Grösse desselben. Puls schwach, 96 Schläge. An den untern Theilen des Thorax Dämpfung. Respirationsgeräusch schwach, feuchte Rasselgeräusche, katarrhalische Sputa, hie und da etwas blutig. Leber scheint normal, dagegen die Milz um das Doppelte vergrössert. Abdomen stark gespannt, Fluctuation. Harn dunkel, spärlich, spez. Gew. 1018, stark eiweisshaltig. Ord. Infus. Ipecac.: Klystiere mit Amylum und Opium, gute Nahrung, Wein. Da die Diarrhöen anhielten, Klystiere mit Arg. nitr. und Decoct. Colomb. Auch diese Mittel nützten nicht viel, der Ascites nahm zu, so dass er Athemnoth verursachte, daher wurde die Paracentese den 30. Januar 1858 wieder gemacht und etwa 20 Schoppen entleert. Dadurch verminderte sich das Oedem der Beine, der Urin nahm an Eiweissgehalt ab, die Stühle wurden mehr breiig, weniger häufig, Appetit besser. Doch schon am 16. Februar war der frühere Zustand wieder da, so dass man an diesem Tage die Punktion zum dritten Male wiederholte, ebenso am 1. und 18. März. Am 29. März Ascites sehr hoch, Oedem der Bauchdecken und Genitalien, bedeutende Diarrhöen und Tod durch zunehmende Schwäche und Collapsus. Section: Haut blass, Oedem der Beine und Bauchwand, Muskulatur blass, atrophisch. Auf dem Scheitel einige flache Exostosen, Dura mater anämisch, Pia leicht serös infiltrirt, etwas Serum in den Seitenventrikeln. Bronchien katarrhalisch afficirt, doppelseitiger Hydrothorax. Im Pericard wenig Serum. Herz klein, contrahirt, Muskulatur dunkelbraun, sehr derb, auf dem Durchschnitt von fast speckigem Glanze. Im Abdomen viel ascitische Flüssigkeit. Netz sehr atrophisch. Die Leber klein, geschrumpft, exquisite syphilitische Leber mit einzelnen erbsen- bis bohnengrossen, rundlich umschriebenen gelbweissen Knoten, aus Bindegewebsparthien bestehend, deren Bindegewebskörper sehr stark fettig entartet sind. Sonst ist das Parenchym normal. Die Leberzellen sind pigmentreich. Die Milz bedeutend vergrössert, von wachsartiger Härte, bietet den Habitus einer exquisiten Amyloidmilz. Ein Theil des Parenchyms ist zu einer blutleeren und unregelmässig begrenzten Masse umgewandelt, während das übrige Gewebe den Habitus einer gewöhnlichen, blassrothen Wachsmilz darbietet. An der hintern Pharynxwand und am Gaumensegel einzelne narbige Stellen und Papules muqueuses. Tonsillen geschwollen. Magenschleimhaut von zähem gelblichem Schleim bedeckt. Die Schleimhaut des Darmkanals blass, anämisch, leicht geschwellt, von eigenthümlichem Glanz. Am Ende des Ileum findet sich ein etwa Kreuzer grosses, rundliches, bis auf die Submucosa dringendes Geschwür von zackiger, buchtiger Begrenzung, jedoch ohne spez. Charakter. Ein anderes grösseres Geschwür sitzt im Cœcum mit derben und dicken Rändern. Die Nieren sind etwas vergrössert, sehr derb und fest, die Rindensubstanz hell und anämisch, sehr derb und glänzend, Pyramiden hellroth, in der Harnblase etwas dunkler Harn. Geschlechtsapparat normal, ausser in der

Vagina mehrere ziemlich umfangreiche Narbenbildungen mit strahliger Einziehung der Schleimhaut.

Frerich's Klinik der Leberkrankheiten, Band II, pag. 160.

Neunundsiebenzigster Fall. Henriette Q., Musikdirektors Frau, 45 Jahre alt, war vom 4. bis zum 14. Dez. in meiner Klinik zu Breslau. Sie berichtet, seit 1½ Jahren wiederholt an Erbrechen, sowie an geschwollenen Füssen gelitten zu haben; ausserdem habe sie viel Anfälle von Gesichtsrosen überstanden. Man bemerkt auf der Stirn der bleichen, mageren Frau eine breite, weisse Narbe, wie sie nach syphlitischen Ausschlägen, nicht aber nach Erysipelas zurükbleibt. Die Schleimhaut des Pharynx ist dunkel geröthet, aber frei von Narben. Die Organe der Brusthöhle bieten nichts Abnormes. Die Hauptklage der Kranken ist beständiges Erbrechen, welches bei reiner Zunge nach jedem Genuss von Speise, oft auch spontan auftritt. Das Epigastrium gewölbt und auf Druck wenig empfindlich, die Leber von normalem Umfange und scharfen Rändern, die Milz klein. Stuhl retardirt und blass von Farbe. Harn spärlich und mit Eiweiss überladen, ausserdem reich an Cylindern mit verfettetem Epithel, theilweise auch mit Blutkörperchen. Auf der kleinen Schamlefze ein offener indurirter Chanker, im Umkreise des Rectums breite Condylome. Ord. Succ. Citri rec. expr. den 10. Dezember. Der Urin ist etwas reichlicher entleert und frei von Blut, das Erbrechen tritt seltener auf; die Verdauung liegt indess noch gänzlich darnieder und die Erschöpfung nimmt rasch zu. 66 kleine Pulse, Bewustsein klar, wenig Kopfschmerz, keine Störung des Sehvermögens. Ord.: Selterswasser mit Zusatz von Rheinwein. Den 12. Dez. wiederholte Ausleerung dunkelbrauner, blutiger Stühle. Von Neuem anhaltendes Erbrechen wässeriger, schleimiger, blassgelber Flüssigkeit; kühle Extremitäten. 70 kaum fühlbare Pulse. Urin sehr spärlich. Ord. Acid. phosphor. mit Sp. nitrico-aeth. Die Darmblutung dauert fort, die Erschöpfung nimmt rasch zu. Tod am 24. Dez. Section: Am Schädel und dessen Inhalt keine wesentlichen Anomalien. Die Schleimhaut der Luftwege schwach geröthet und mit schaumigem Schleim bedeckt. Lungen überall lufthaltig, links mit Serum durchtränkt, rechts emphysematös. Das rechte Herz enthält viel locker geronnenes Blut, Muskulatur schlaff, Klappen links wie rechts normal. Die Milz klein, trocken und derb, mit Wachsglanz der Schnittfläche und amyloiden Einlagerungen; eine diffuse blauviolette Färbung tritt auf Zuzatz der bekannten Reagentien ein. Die Leber ist etwas vergrössert; durch zahlreiche Furchen, welche von der Oberfläche in die Tiefe dringen, ist sie in Lappen und Läppchen getheilt von Hühnerei- bis Haselnussgrösse. In den Furchen findet sich eine feste Bindegewebsmasse, welche an vielen Stellen auch zwischen die Acini eindringt und dem Parenchym ein cirrhotisches Gefüge verleiht; nur an einzelnen Stellen sieht man Zellen mit Amyloidstoffen von rother Reaction infiltrirt, meistens erscheinen sie locker verbunden und farbstoff- oder fetthaltig. Als die Pfortader von der Fossa hepatis aus in die Lebersubstanz hinein durch Aufschneiden verfolgt wurde, ergab sich, dass ein grosser Theil ihrer Aeste obliterirt war; ihre Wandungen waren von den Bindegewebsmassen der

zahlreichen Narbenzüge zusammengedrückt, ihre Lichtung theils durch feste Thromben, theils durch Verwachsung der Wände geschlossen. Die Magenschleimhaut geröthet und aufgelokert, jedoch ohne Substanzverlust. Die Auskleidung des Dünndarms ist braunroth gefärbt, stark aufgelockert und mit blutigem Schleim bedeckt, die des Colons hat ein schwärzlich braunes Aussehen und ist namentlich in den Falten stark gewulstet; Ulcera oder diphtheritische Exsudate sind nirgends sichtbar. Die Nieren sehr gross, ihre Cortex verdickt und mit weissen dendritisch vertheilten Massen durchlagert; die Pyramiden blutreich. In der Rindensubstanz viel violett reagirende Amyloidstoffe. Uterus klein und welk; am linken Labium minus ein langes indurirtes syphilitisches Geschwür. Unter der Schleimhaut des Rectums am Sphincter mehrere flache Hämorrhoidalknoten; auf der benachbarten Cutis Condylome.

Achtzigster Fall. Fr. Gierschberg, Kontroleur, 58 Jahre alt, war vom 8. bis zum 27. Februar 1858 in der Klinik zu Breslau. Seit 5 Wochen hydropisch, will er früher nur an Respirationsbeschwerden gelitten haben, sonst aber stets gesund gewesen sein. Der Mann ist abgemagert, bleich, die Beine bis über die Knie hinaus geschwollen. Grosse Athemnoth, 56 Respirationen, 94 Pulse. Beide Lungenspitzen infiltrirt, in der linken cavernöse Zeichen; reichlicher purulenter Auswurf. Herztöne rein; Esslust gering; täglich 2—3 dünne blasse Stühle; die Leberdämpfung fehlt am Epigastrio; in der Mammarlinie 14 Ctmtr.; in der Axillarlinie nur 10; unter den Rippen sind mehrere abgerundete schmerzlose Lappen. Milz nicht vergrössert, Harn spärlich, gelb sedimentirend, reich an Eiweiss. Ord. Decoct. Columb. mit Liq. Ammon. anis. Abends ein Opiat. 20. Februar. Die Oedeme sind bis zur Hüfte gestiegen; der Harn sehr sparsam, der Durchfall hat seit 2 Tagen nachgelassen. Auswurf zähe und mit Mühe gefördert. 110 kleine Pulse, 58 Respirationen. Ord. Decoct. Seneg. mit Extract C. Chin. und Elix. pector. 24. Februar. Die Expectoration leichter und reichlicher, trockene Zunge, drei flüssige Ausleerungen, 116 Pulse, 48 Respirationen. Urinsecretion etwa 6 Unz. in 24 Stunden; grosser Collapsus. Derselbe nahm zu, bis am 27. der Erschöpfungstodt erfolgte. Section: Am Schädeldach, welches lang und schmal ist, zeigt das rechte Scheitelbein eine $1^1/_2$″ lange und 1″ breite Vertiefung, welche flach trichterförmig zuläuft und ein rauhes erodirtes Aussehen hat; die Umgebung ist wallartig verdickt. Das Pericranium haftet an dieser Stelle fester, erscheint daher aber im Uebrigen normal. An der entsprechenden Stelle der Tabula vitrea findet sich ein etwa silbergroschengrosser poröser Substanzverlust, mit welchem die Dura mater durch zottige, in die Knochenporen eindringende Fortsätze fest vereinigt ist. Die Dura ist an dieser Stelle 3‴ dick, ringsum bemerkt man sammetartige Osteophyten, welche die innere Schädelfläche bedecken, aber auch mit der Dura innig verbunden sind. In der mittleren Schädelgrube, sowie in der Umgebung des Foramen magnum ist die harte Hirnhaut mit blutig fibrinösen Beschlägen bedeckt. Die Hirnhäute und Hirnsubstanz im Uebrigen normal, nur an der der Verdickung der Dura entsprechenden Stelle erscheint die Arachnoidea weiss, die Pia mit dem

Cortex, welcher hier geschwunden ist, fest verwachsen. An der Uvula und im Pharynx strahlige Narben. Lungen beiderseits angeheftet, links durch eine dicke Schwarte; die Spitze hier indurirt und mit gelben Tuberkeln durchsäet, rechts eine Caverne von dem Umfange eines Apfels. Am Herzen und Herzbeutel nichts wesentlich verändert. Die Milz von normalem Umfange, derbe und von trockener Schnittfläche, das Balkengerüst verstärkt, stellenweise glänzende Einlagerungen mit schwach amyloider Reaction. Die Leber etwas grösser und in hohem Grade missstaltet; ihr linker Lappen sehr klein, nur $1^1/_4$″ quer übermessend, während der rechte $5^1/_2$″ breit und 7″ lang ist; feste Adhärenzen verbinden das Organ mit dem Zwerchfell und Colon. Die convexe Fläche und der vordere Rand des rechten Lappens ist durch tiefe, mehrfach sich kreuzende einfache Narben in kolbig abgerundete Lappen getheilt; auch auf der concaven Fläche finden sich zahlreiche Furchen. Das Parenchym stellweise blutreich, in andern Parthien wachsglänzend und derb. Die Zellen sowie auch ein Theil der Gefässe zeigen deutlich die Speckrothreaktion, dagegen nirgends die violette Färbung. Die Schleimhaut des Magens blass, im Ileum sind die Follikel der Peyer'schen und solitären Drüsen gallertartig infiltrirt, die Zotten und Gefässschlingen reagiren auf Jodzusatz deutlich; Mesenterialdrüsen unverändert. Die Auskleidung des Cœcums und Colons gewulstet und blass. Die Nieren etwas vergrössert, ihr Cortex verdickt, stellenweise mit derber, wachsartig glänzender Masse infiltrirt. Harnblase normal. An der Corona glandis eine alte strahlige Narbe.

Einundachtzigster Fall. (pag. 189). C. Schmidt, Arbeiter, 37 Jahre alt, hatte früher längere Zeit an den Symptomen secundärer Syphilis gelitten; sechs Wochen vor seiner Aufnahme war er wegen eines Epithelialkrebses des Penis operirt worden und wurde am 9. Sept. 1858 mit den Zufällen eines rechtseitigen pleuritischen Exsudats mit allgemeiner Hydropsie auf die medicinische Klinik in Breslau verlegt. Das Exsudat erstreckte sich bis zur 2. Rippe, links überall feinblasiges Rasseln. Mässiger Ascites, Leberdämpfung 6 Ctmtr. in der Mammarlinie, Milz wegen des Anasarca nicht zu messen. Urin spärlich, trübe, braunschwarz mit Blut und Eiweiss überladen. Um das drohende Lungenœdem abzuwenden, wurde Dec. v. Seneg. mit Oxym. scillit. verordnet. Am 20. Urinmenge reichlicher, 3 Pfund in 24 Stunden, Farbe heller, Dyspnoë gering, viel schleimig seröser Auswurf. Appetit gut, Stuhlausleerung halb flüssig, 3 Mal täglich. Am 27. stieg die Urinmenge auf 4 Pfund bei 1015 spez. Gew. und am 29. auf 7 Pfund bei 1016 spez. Gew., und fiel am 1. Oktober wieder auf 4 Pfund bei 1020 spez. Gew. Unterdess war das pleuritische Exsudat bis zur 4. Rippe gefallen. Dyspnoë und Husten hatten sich verloren; das Anasarca war vermindert. Chinadecoct, nebenher Tartar. depur. wurden längere Zeit angewandt. Bis zum 12. Nov. nahmen unter reichlicher Harnsecretion und flüssigen, gallenarmen Stuhlausleerungen die hydropischen Ergüsse ab; von nun an wurde die Harnmenge wieder geringer, die Farbe abwechselnd dunkler von beigemengtem Blut; die Esslust liess nach, das Anasarca stieg, bis brandige Erysipele am Oberschenkel und am Scrotum entstanden,

welche am 29. Nov. den Tod herbeiführten. Section: Schädel und Gehirn normal, im rechten Brustfellsack ein paar Pfund eitrigen Exsudats; Lungen links ödematös, rechts und unten splenisirt. Am Herzen nichts Abweichendes. Im Pharynx weisse, strahlige Narben, Magenschleimhaut verdickt und im Pylorustheil bläulich gefärbt, Dünndarm mit blasser, stellenweise durch Jod sich röthender, Colon mit livider, lockerer Schleimhaut. Die Leber etwas vergrössert, mit einzelnen Narben bedeckt, von fester Consistenz und blassrother, glänzender Schnittfläche; die Zellen in den Centris der Läppchen reagiren deutlich beim Anfeuchten mit Jodlösung; in der Gallenblase wenig blasse Galle. Milz ansehnlich vergrössert, fest und von braunrothem, speckig glänzendem Parenchym. Die Nieren sehr gross, Cortex graugelb, derbe, zahlreiche Narben. Glomeruli in vorgeschrittener amyloider Degeneration; in der V. renalis sinistra ein alter, central erweichter Thrombus, Harnblasenschleimhaut verdickt und injicirt. An der Vorhaut eine Narbe.

Zweiundachtzigster Fall. Im Allerheiligenhospital zu Breslau wurde M. N., ein 10jähriges Mädchen, mehrere Jahre lang an scrophulöser Vereiterung des rechten Hüftgelenks behandelt. Der Prozess hatte sich weit über das Femur verbreitet und zu wiederholten Malen waren Sequester entfernt worden. Etwa ein Jahr vor dem Mitte März 1857 erfolgenden Tode hatte man Volumszunahme der Leber und Milz bemerkt, es war Albuminurie und sodann allgemeiner Hydrops aufgetreten; der Tod erfolgte unter den Zufällen des Lungenœdems. Das Kind hatte Jahre lang fast ununterbrochen grosse Gaben von Leberthran gebraucht, erst bei überhandnehmender Wassersucht waren Eisen, Jodpräparate und diuretische Mittel in Anwendung gezogen. Die Obduction ergab neben ausgezeichneter Zerstörung des rechten Oberschenkels und allgemeiner Wassersucht eine vorgeschrittene wachsartige Degeneration der Leber, Milz und Nieren. Die Leber war sehr voluminös, von glatter Oberfläche, abgerundeten Rändern, steifer Consistenz und blutarmer glänzender Schnittfläche. Die Zellen waren grösstentheils wachsartig degenerirt, nur hier und da bemerkte man neben den Pfortaderästen verzweigte Fettablagerungen, durch ihre graugelbe Farbe und grössere Weichheit kenntlich. Hier waren die Zellen, welche zahlreiche Fetttropfen, seltener Pigmentmoleküle enthielten, leicht zu trennen, während sie sonst überall fest zusammenhiengen in grösseren Platten, an deren Rändern man starre Gefässe mit verdickten Wandungen, zum Theil auch vollständig verschlossen, erkennen konnte. Durch Jodlösung färbten sich diese Partieen intensiv roth, nach Zusatz von Schwefelsäure trat die blaue Färbung deutlich nur an einzelnen ovalen Schollen hervor, alles Uebrige nahm nur einen violetten Schein an. Das Leberparenchym war frei von Zucker, aber reich an Leucin. Die Milz um das Dreifache vergrössert, von fester Consistenz und trockener, blassrother Schnittfläche, in welcher zahlreiche, durch Jod- und Schwefelsäure, sich blau färbende Sagokörner eingestreut lagen. Die Nieren angeschwollen, ihr Cortex von graugelber Farbe, welche gegen die dunkelrothen Pyramiden sich scharf abgrenzte. Man erkannte schon mit blossen Augen die degene-

rirten Glomeruli, nach Anwendung von Jod traten sie überall scharf hervor. Epithelien stellenweise normal, meistens fettreich.

Dreiundachtzigster Fall. (Sectionsprotocoll der pathol. Anstalt zu Würzburg 1857, Nr. 52) Mann von 18 Jahren. Chirurg. Diagn.: Caries der rechten Clavicula, Nekrose des linken Oberschenkels. Anat. Diagn.: Necrose des linken Femur mit ausgedehnter Verjauchung. Amyloid der Milz, Leber und Nieren, der Lymphdrüsen der l. Inguinalgegend.

Vierundachtzigster Fall. (Sect. Prot. Nr. 72), Weib von 35 Jahren. Med. Diagn.: Tuberculosis pulmonum. Anat. Diagn.: Pneumo-Enterophthisis, Amyloid der Leber, Milz und Nieren.

Fünfundachtzigster Fall. (S. P. Nr. 95), Weib von 23 Jahren. Chir. Diagn.: Gonitis, Abscessus retroperit. Anat. Diagn.: Caries der Wirbelsäule mit Retroperitonealabscessen längs des psoas und iliacus dexter, alte Fistelbildungen in der regio glutaea dextra, eitrige Entzündung des linken Kniegelenks. Amyloid der Milz, Leber und Nieren. Metastatischer Heerd der Lungen.

Sechsundachtzigster Fall. (Klinische Untersuchung über Verhältnisse des Stoffwechsels von Dr. Fr. Mosler, Göttingen 1856). Junger Mann von 18 Jahren, in der Jugend deutlich scrophulös, wurde am 1. Sept. 1855 aufgenommen mit Oedem, das bis zum Halse heraufging. Der schwächliche Mensch hatte starke Brustbeklemmung, Schlaflosigkeit, Kreuzschmerzen, Puls von 103, Temperatur von 34,1° C. Urin: 1017 spez. Gew., schwach sauer, mit reichlichem Eiweissgehalt. Die hydrämische Blutbeschaffenheit wurde durch den Gebrauch von Guttipillen bei fleissiger Bewegung im Freien gebessert und der Kranke konnte auf seinen Wunsch entlassen werden. Die Grösse der übrigen Unterleibsorgane weist auch diesen Fall im Vereine mit den scrophulösen Erscheinungen der Cachexia amyloidea zu, wenigstens ist es in hohem Grade wahrscheinlich.

Siebenundachtzigster Fall. (Fall von Friedreich, Virchow's Archiv, Bd. XIII., pag. 498). Weib von 38 Jahren. Med. Diagn.: Morbus Brightii, Syphilis secundaria. Anat. Diagn.: höckerige Leber, Dermoidcyste des linken Ovariums, Wachsmilz, Amyloidniere mit beginnender Atrophie, Amyloid der Darmgefässe, Ureteren- und Blasenschleimhautgefässe, sowie der Herzsubstanz. Milz $^3/_4'$ lang, wachsartig fest und röthlich durchscheinend. Beim Versuche, dieselbe zu brechen, spannten sich querüber weissliche, starre Brücken und Fäden, welche, wenn man sie z. B. mit dem Rücken des Messers etwas drückte, unter einem hörbaren, knackenden Geräusch, gleich Glasstäbchen zersprangen und grösstentheils total entartete Gefässe zu sein schienen. Die Nieren vergrössert, theils durch ältere Wucherungen des Stroma's, theils durch frische parenchymatöse Nephritis neben Amyloid der Gefässe.

Achtundachtzigster Fall. Fall von Dr. Beckmann beobachtet. Knabe von 10 Jahren. Empyem, Pleurafistel, langes Siechthum, Nieren, exquisit amyloid. (Andere Organe nicht bekannt.)

Neunundachtzigster Fall. S. P. von 1858, Nr. 19. Mann von 28 Jahren. Chir. Diagn.: Caries cubitalis. Exarticul. humeri. Tod durch

Anæmie. Anat. Diagn.: Eitrige Entzündung des linken Kniegelenks, graue Hepatisation der Lungen. Amyloid der Milz, Nieren.

Neunzigster Fall. S. P. Nr. 45. Mann von 44 Jahren. Chir. Diagn.: Lendenabscess. Anat. Diagn.: Caries des Sternums, der unteren linken Rippen mit Senkungsabscess. Abscessum pars membran. urethræ. Abscess der linken Niere. Amyloid der Milz und Nieren.

Einundneunzigster Fall. S. P. Nr. 54. Fall von Friedreich, Virch. Archiv, XI. Bd., 6. Heft. Mann von 36 Jahren. Med. Diagn.: Tuberculose, Albuminurie, Diarrhœa sanguin. Anat. Diagn.: Tuberc. pulm., Amyloid der Milz, Leber. Nieren, Nebennieren, Netz, parenchymatöse Nephritis.

Zweiundneunzigster Fall. S. P. Nr. 62, Mann von 62 Jahren. Med. Diagn: Kyphoscoliosis, Tuberculosis, Albuminuria. Anat. Diagn.: Tubercul. der Lungen und des Darms, Pyelitis der einen Niere. Amyloid der Milz, Leber, Nieren.

Dreiundneunzigster Fall. Fall von Friedreich, Virch. Archiv, XI. Bd., 4. Heft. Syphilis constit., Amyloid der Leber und Nieren, Weib von 29 Jahren.

Vierundneunzigster Fall. Fall von Lœper, Würzburg 1856. Frau an Uterusblutung zu Grunde gegangen in Folge einer mit dem Uterus in Verbindung stehenden Eierstocksgeschwulst. Sagomilz, Wachsleber, Hydronephrose der einen, Amyloid der anderen Niere, Amyloid der Mesenterialdrüsen.

Fünfundneunzigster Fall. Fall von Virchow, Würzburger Verhandl. VII., 1856, Mädchen von 12 Jahren, Empyem, Fistel. Tod durch Peritonitis in Folge der Perfor. proc. vermif. Amyloider Milztumor, einzelne amyloid degenerirte Follikel der Lumbardrüsen.

Virchow's Archiv, Bd. VIII.

Sechsundneunzigster Fall. Knabe von 14 Jahren. Med. Diagn.: Spondylarthrocace lumbalis, Amyloid-Milz, Leber und Nieren.

Siebenundneunzigster Fall. (Virchow's gesammelte Abhandl., pag. 358) Weib von 47 Jahren, Spondylarthrocace, Fibroid des Uterus, Albuminurie, Tubercul. des Darms und der Lungen, Catarrh. chron. ventr. nach Ulc. corros., Verstopfung der Lungenarterie, Sagomilz, chronische Nephritis mit beginnender Hydronephrose, Amyloid der Nieren.

Achtundneunzigster Fall. Daselbst (pag. 470) Weib von 26 Jahren. Chlorosis, Hysterie, Syphilis, Anæmia, Hydrops, Verstopfung der Lungenarterie, Hydrothorax, Fettleber, Splenisation der Lungen, Wachsnieren und Wachsmilz.

Neunundneunzigster Fall. Juli 1858, Mann von 25 Jahren. Chir. Diagn.: Verjauchende Fussgeschwüre, leichte Tubercul. der Lungen, Albuminurie, Anat. Diagn.: Wachsmilz, Wachsnieren, Wachsleber.

Einhundertster Fall. (Johnsohn, Nierenkrankheiten, Fall 20.) Knabe von 15 Jahren. Scrophulose, Erkrankung des Hüftgelenks mit Abscessen und Fistelgängen, Albuminurie. Tod durch Marasmus, Leber gross, blassgelb, festem Speck ähnlich, besteht aus einer graulichen, com-

pacten und abnorm durchsichtigen Substanz, in der die wenigen noch vorhandenen Drüsenzellen liegen. Gewebe der Nieren in hohem Grade entartet, einige Harnkanälchen enthalten einen dem in der Leber sich findenden ähnlichen Stoff. Gewebe sehr undeutlich, anscheinend in Folge einer Infiltration eines unorganischen Stoffs in die atrophischen Harnröhrchen. Malpighische Körperchen waren meist undurchsichtig, anscheinend blutleer und die capillaren Gefässwandungen stark verdickt. Arterienhäute schienen nicht verdickt zu sein.

Einhunderteinter Fall. (Todd, Clinical lectures on certain diseases of the urinary organs.) Case 15. Mann von 25 Jahren. Früher sekundär syphilitisch, mit Quecksilber behandelt, zeigt sich als ein bleicher, schmächtiger Mann mit durch Ascites und enorm vergrösserter Leber aufgetriebenem Unterleib. Urin klar und durchsichtig, sauer, spez. Gew. 1012, von grossem Eiweissgehalt und stark sedimentirend. Anasarka, nicht zu stillende Diarrhöen, Coma, epileptiformer Anfall, gänzliche Kraftabnahme und Tod. Bei der Section gänzliche Abmagerung, Oedem der Extremitäten, Ascites. Leber sehr gross, gelb und wachsig. Magen und Dünndarm gesund, Dickdarmschleimhaut verdickt, solitäre Drüsen vergrössert. Milz gross, derb, 15 Unz. schwer; Lungen gesund; Herz klein und schlaff, sehr atrophisch; Nieren gross, Kapsel leicht abtrennbar, Oberfläche blassgelb, wachsartig, lobuläre Structur der Nieren kaum zu kennen, Epithel an vielen Stellen ganz weg, so dass nur Matrix und verdickte Membrana propria. Malpighi'sche Körper verdickt und opak, Blutgefässe verdickt in den Wandungen durch stark glänzende Massen.

Einhundertzweiter Fall. In den Comptes renduds de la société de biologie, Juin 1856, pag. 160 findet sich ein Aufsatz: Lésions du foie, des reins, du rectum, et des ovaires chez une femme atteinte de syphilis constitut. par M. E. Lecorché. Er betrifft ein cachectisches Weib mit deutlichen Zeichen der constitutionellen Syphilis, welche Störung der Verdauung, Appetitlosigkeit mit wechselnder Diarrhœ und Constipation, häufige Cephalalgie, eine sehr voluminöse Leber, einen Puls von 100 Schlägen und normalen Harn zeigte. Die Diarrhœ wurde während des Gebrauchs von Quecksilberpillen stärker, der Leib schmerzhaft, der Puls zeigt 128 Schläge und unter fortdauernder Diarrhœ, Erbrechen erfolgt der Tod unter grösster Schwäche $1^1/_3$ Monat nach ihrem Eintritt. Die Section zeigte die Leber sehr gross, glatt und blassgelb, die Milz derb mit Pseudomembranen besetzt, die Nieren sehr gross, albuminös nephritischen Nieren im dritten Stadium gleichend; ferner die Ovarien in fibröser Degeneration, kleines blasses Herz und in der rechten Lunge einige Tuberkelablagerungen.

Einhundertdritter Fall. (Rayer, Maladies des reins.) Der Fall betrifft einen 35jährigen Schuster, der lange an Nekrose des Femur mit Fistelgängen gelitten hatte und wegen Exacerbation seines Leidens durch Leibschmerzen, Diarrhœ und Schmerz in der Nierengegend aufgenommen wurde. Er zeigte bei der Aufnahme cachectisches Aussehen, Gesicht und obere Glieder etwas œdematös, Leib gespannt und schmerzhaft, Eiweiss im Harn, Diarrhöen, welche andauern. Coliken, Fieber treten auf und es entwickelt

sich eine linksseitige Pneumonie bei jauchigem Ausfluss aus den Fisteln des Oberschenkels, Schmerzen und pseudomembranösen Beschlägen im Schlundkopfe. Tod unter Dyspnoë. Die Section zeigt den untern Theil des oberen linken Lungenlappens hepatisirt, am Gipfel einige Tuberkel und eine Caverne, die Nieren vergrössert und schwer. Die linke ist gelb und anämisch, durchsetzt durch kleine Gefässbäumchen, zeigt eine staunenswerthe Menge von kleinen, weissen, zarten Granulationen auf dem Schnitte, die Corticalis verdickt, weissgelb, durchsäet von kleinen weissen Punkten, wie auf der Oberfläche; die rechte Niere ist allgemein blass und gelb, Oberfläche und Schnitt durchsetzt mit Granulationen, die Kapsel adhärent.

Einhundertvierter Fall. (Rayer, II. pag. 485, Obs. 77.) Abmagerung, osteocopische Schmerzen am Stirnbein, Periotosen und Schmerzen an den beiden Tibiæ; Harn blass, citrongelb, sauer, durchsichtig, eiweisshaltig; bedeutende Lebervergrösserung, Erbrechen. Diarrhœ, Anasarca und Ascites. Zuletzt Bronchitis mit reichlicher Absonderung. Die Section ergibt die Leber vergrössert, ähnlich gelbem Wachs. Milz an Volum und Consistenz beinahe natürlich, Nieren verkleinert, hart und gelb, Oberfläche uneben, Kapsel schwer trennbar, auf dem Schnitt beide Substanzen wenig geschieden.

Einhundertfünfter Fall. (Obs. 78). Mehrere Anfälle von Syphilis, Hydrops, Harn trüb blassgelb, von reichlichem Eiweissgehalt, Diarrhöen nach Essen und Trinken. Tod unter allmähliger Schwächezunahme. Section ergibt: Leber klein, sehr dicht, Milz fast so gross wie die Leber, aber anscheinend normal (?), Nieren von rosiger Blässe, wie Kalbfleisch, zahlreiche Hügel zeigend. Spärliche Tuberkel in den Lungen.

Einhundertsechster Fall. (Obs. 79.) Syphilis, 3 Quecksilberkuren. Cachexie, albuminöser Harn, Ascites, Enteritis, Tod. Sehr grosse Wachsleber bei der Section, ferner Milz von mehr als doppelter Grösse, sehr fest und roth, Nieren grösser als normal, derb, Kapsel unvollkommen trennbar. Oberfläche roth und weisslich marmorirt, körnig, an einigen Punkten sehr kleine, weisse Flecken, eine Art weisser Sprengung bildend. Marksubstanz rosig, corticalis gelbweiss. Im Colon kleine Ulcerationen, die Schleimhaut scheint verdickt und erhaben durch das infiltrirte Zellgewebe, ist blass mit Ausnahme des leicht gerötheten Geschwürsgrundes.

Einhundertsiebenter Fall. Deutsche Klinik 1859. Zur Lehre von der speckigen Entartung der Nieren von Prof. Dr. L. Traube. W. H., 34 Jahre alt, Arbeitsmann, wurde am 30. Decbr. 1857 in die Charité aufgenommen. Neun Jahre früher, im Jahre 1848, hatte er einen Bubo in der linken Leiste bekommen, dem angeblich weder Schanker noch Tripper vorausgegangen war, der aber in Eiterung überging. Später erschien ein Ausschlag und bildeten sich Geschwüre an verschiedenen Stellen der Körperoberfläche. Die Behandlung des Bubo dauerte 4 Monate. Zur Beseitigung der Geschwüre wurden Pillen in steigender Gabe und dann Jodlösung verordnet. — Am 7. Septbr. des vorigen Jahres (1856) bekam Pat. Schmerzen in der Gegend des linken Schläfenbeins und ein Gefühl von Kribbeln in den Fingern der linken Hand, einige Tage später erschien das Kribbeln

auch im linken Beine. Acht Tage darauf waren Arm und Bein vollkommen gelähmt. Pat. liess sich schon am 9. Septbr. in die Charité aufnehmen. Hier wurde die Krankheit angeblich als eine syphilitische Lähmung bezeichnet. Man verordnete Zittmann'sches Decoct und Pillen von unbekannter Beschaffenheit. Pat. will dabei viel geschwitzt haben. Am 23. März 1857 wurde er unvollständig geheilt entlassen. Ausserdem ist seit 5/4 Jahren Husten und reichlicher Auswurf vorhanden. Vor 4 Wochen hat Pat. auch Blut ausgeworfen. Eine erbliche Anlage zur Tuberculose ist nicht nachweisbar.

Status praesens am Tage der Aufnahme: Körper abgemagert, Gesicht blass. Pat. kann nur mit Hülfe eines Stockes gehen; dabei bleibt das linke Bein im Kniegelenk vollkommen steif und hat Pat. fortwährend die Neigung, nach der linken Seite hin zu fallen. Im Bette liegend kann er das Bein ebenso beugen wie das rechte. Der linke Arm zeigt eine geringe Contractur im Ellenbogengelenk; seine Bewegungen sind beschränkt und zitternd, und gehen ungleich langsamer von Statten als die des rechten. Die Hautempfindlichkeit scheint weder am Arm noch am Bein vermindert zu sein. Dagegen hat Pat. öfters ein Gefühl von Kälte in diesen Theilen. Die Sprache ist etwas undeutlich; der Verstand ziemlich träge. — Die Verdauungswerkzeuge zeigen nichts Regelwidriges. — Der Brustkasten ergiebt einen normalen Percussionsschall. Unter den Schlüsselbeinen hört man vesiculäres Athmen, in den Regg. supraspinatae unbestimmtes Athmen, das Athmungsgeräusch ist an beiden Stellen links schwächer als rechts. Unterhalb der Schulterblätter ist unbestimmtes Athmen mit Schnurren und Pfeifen zu hören. – In der Gegend des rechten Deltoideus bemerkt man eine hervorragende Narbe von grosser Ausdehnung und unregelmässigem Umfang; eine zweite kleinere, etwa silbergroschen-grosse, fast kreisrunde und vertiefte an der Stirn.

Die Zeit von der Aufnahme bis zum Tode, welcher am 4. Octbr. 1858 erfolgte, zerfällt naturgemäss in drei Abschnitte.

Erster Zeitraum, vom 30. Decbr. 1857 bis zum 12. Aug. 1858: In den ersten Monaten nach der Aufnahme brachte Pat. einen grossen Theil des Tages ausserhalb des Bettes zu; später lag er fast immer. — Der Schlaf ist stets vortrefflich. Die Erscheinungen im Bereiche des Nervensystems unverändert. — Die Zahl der Pulse schwankt zwischen 68—76. — Husten und Auswurf mässig; letzterer schleimig eitrig. — Appetit gut, aber starke Neigung zum Durchfall; Pat. hat an den meisten Tagen 1—3 dünne Stühle, mitunter 6—8. — Das Gesicht auffallend blass. — Im Verlauf des April entwickelt sich ein geringes Oedem an den Füssen und Unterschenkeln, welches sich allmählig auch auf die Oberschenkel verbreitet. — Die am 25. April zum ersten Male vorgenommene Untersuchung des Harns ergiebt reichlichen Gehalt an Eiweiss. Am 9. Mai findet man das 48stündige Volum = 2300 C.-C., die Farbe dunkelgelb.

Am 14. Mai beläuft sich, bei fortdauernd starkem Eiweissgehalt und bei einem specif. Gew. von 1,017, das 24stündige Volum auf 1200 C.-C.; am 24. Juni auf 1250; am 26. Juni auf 1275 und schwankt zwischen dem

30. Juni und 11. August zwischen 640 C.-C. und 3900 C.-C. in 24 Std.; das spez. Gew. zwischen 1,009 und 1,019.

Die Behandlung während dieses ersten Zeitraums war folgende: Vom 22. Jan. bis 27. April erhielt Pat. die Dzondi'schen Pillen, ohne dass, wie bereits erwähnt ist, das Hirnleiden irgendwie gebessert wurde. Vom 6. Mai ab Leberthran, dem vom 10. Mai ab eine Solut. liq. Kali acet. (ʒβ) ʒvj hinzugefügt wurde. Die letztere musste wegen überhand nehmenden Durchfalls bald wieder ausgesetzt werden. Am 8. Juni wurden wegen pleuritischer Schmerzen 4 Schröpfköpfe an die linke Brusthälfte gesetzt. — Gegen Ende des Juni erhielt Pat. eine Solut. tart. boraxati (ʒβ) ʒvj, die indess, wegen Steigerung des Durchfalls, öfters ausgesetzt werden musste. — Vom 17. Juli ab wird der Gehalt dieser Lösung an Tart. boraxat. auf ʒj erhöht. Auch diese Lösung musste begreiflich öfters ausgesetzt werden. — Vom 3. Aug. ab liess ich gr. j Opium zusetzen, wonach sie etwas besser vertragen wurde.

Zweiter Zeitraum, vom 12. Aug. bis zum 2. Octbr.:

Am Abend des 11. Aug. erschienen Schmerzen in der linken Schulter, die sich bald über die ganze linke Brusthälfte verbreiteten, verbunden mit mässiger Athemnoth. Am Vormittag des 12. liess sich bereits eine ziemlich starke Dämpfung unterhalb des linken Schulterblattes nachweisen. Man zählte 96 Pulse. Der Appetit vermindert. Keine Darmentleerung. Harn dunkelgelb, klar, sehr stark eiweisshaltig, sein Volum = 1200 C.-C., specif. Gew. 1,017.

Von da ab bis zum 2. Octbr. beobachtete man Folgendes:

Die Schmerzen in der linken Brusthälfte verloren sich schon nach wenigen Tagen und waren am 17. ganz verschwunden. Vom 17. bis 20. hatte Pat. nur noch beim Husten eine unangenehme Empfindung im Rücken. Erst am 7. Septbr. erschienen von Neuem Stiche, die indess abermals sehr bald wieder verschwanden, so dass schon am 12. keine Spur davon vorhanden war. Am 17. Septbr. (wo ich nach fünfwöchentlicher Abwesenheit den Pat. zum ersten Male wiedersah) ergab die Percussion vorn links oberhalb der 3. Rippe einen lauten tiefen, etwas klingenden Schall, von der 3.—6. Rippe intensive Dämpfung, unterhalb der 6. Rippe wieder einen lauten tiefen, klingenden Schall; in der linken Seitenwand von oben nach unten zunehmende Dämpfung; hinten links beginnt die Dämpfung von der Spina scapulae und ist unterhalb der Scapula wie am Schenkel. An den dumpf schallenden Stellen überall verminderter oder fehlender Fremitus und fast vollständiger Mangel jedes Geräusches, nur vorn unterhalb der Clavicula schwaches vesiculäres Athmen. — Die Herztöne normal; von Herzstoss keine Spur; der Schall an dem oberen Theil des Brustbeins laut, an dem unteren Theil etwas dumpfer als am oberen. Die Pulsfrequenz war bereits am 17. Aug. wieder auf 72 herabgesunken und schwankte von da ab zwischen 60—72; einmal, am 2. Septbr., sank sie sogar auf 56. — Am 24. Septbr. liess sich eine mässige Abnahme des pleuritischen Ergusses darthun, indem die Dämpfung vorn erst von der 4. Rippe begann, und auch hinten in der Höhe der Scapula der Schall lauter geworden

war. Der Husten war während dieses ganzen Zeitraums mässig, ebenso der schleimig-eitrige Auswurf. — Der Appetit hob sich bereits wieder am 13. Aug. und blieb von da ab bis zum 2. Octbr. meist gut. Der Durchfall war in diesem Zeitraum reichlicher als im ersten; einmal am 18. Aug. stieg die Zahl der Entleerungen (in 24 Stunden) zogar auf 12; er ermässigte sich zwar zeitweise, unter der Anwendung geeigneter Mittel, aber immer nur auf sehr kurze Zeit; vom 21. Aug. ab kamen Leibschmerzen dazu, die, anfangs bisweilen sehr heftig, sich erst gegen Ende dieses Zeitraums ganz verloren. — Die Wassersucht nahm an Ausdehnung und Stärke fast stetig zu, ebenso die Blässe der Haut und der sichtbaren Schleimhautabschnitte; Schweiss wurde zu keiner Zeit wahrgenommen. — Der Harn war braunroth, vom 19. Septbr. ab gelb, stets klar, stark eiweisshaltig. Vom 13. bis 18. Aug. schwankte sein Volum zwischen 380—460 CC.; das specif. Gew. zwischen 1,022—1,030. Vom 22. Aug. bis zum Ende des Zeitraums wurden beide täglich beobachtet, schwankend zwischen 370 CC. und 1650 CC., das spez. Gew. 1,011 und 1,033.

Behandlung während dieses Zeitraums: Am 12. Aug. erhielt Pat. eine Solut. natri nitric. (ʒij) ʒvj, 2stündl. 1 Esslöffel, und 4 blutige Schröpfköpfe. Vom 14. Aug. ab ein Infus. herb. Digital. (gr. xij) ʒvj, mit Liq. Kali acetic. ʒβ, 2stündl. 1 Esslöffel. — Am 15. Aug. abermals 4 blutige Schröpfköpfe. — Am Abend des 16. Aug. gr. x Pulv. Doweri. — Vom 20. Aug. ab eine Solut. extr. nuc. vomic. aquos. (gr. vj) ʒvj, 2stündl. 1 Esslöffel. Die Gabe des Extr. nuc. vomic. wurde am folgenden Tage auf gr. viij erhöht. — Vom 23. Aug ab eine Solut. liquor. Kali acetic. (ʒj) ʒvj. — Vom 26. ab ein Infus. fol. Digit. (gr. x) ʒvj in Verbindung mit einem Decoct. Salep. (℥ij) ℥ij. — Vom 3. Septbr. ab ein Chinadecoct und Ol. jecor. Aselli. — Am 7. Septbr. wurden wieder 6 blutige Schröpfköpfe gesetzt und eine Nitrum-Solution verordnet. — Vom 11. ab eine Solut. liquor. Kali acetic. mit Extr. Opii, welche indess schon am 14. wieder, wegen überhand nehmenden Durchfalls, mit einer Solut. extr. nuc. vomic. vertauscht werden musste. — Am 18. Septbr. verordnete ich eine China-Emulsion mit Extr. nuc. vomic. aquos., welche Pat. mit auffallend gutem Erfolge sowohl in Betreff des Durchfalls als der Diurese bis zum 2. Octbr. fortgebrauchte. Sogar der Hydrops schien unter dem Gebrauche dieses Mittels sich zu vermindern.

Dritter Zeitraum, vom 2. bis zum 5. Octbr., an welchem der Tod eintrat: Nachdem Pat. im Verlauf des 1. Octbr. mehrere Male grünes Erbrechen gehabt hatte, worauf er sich angeblich erleichtert fühlte, erschienen am Abend dieses Tages stechende Schmerzen in der Regio inguinalis sinist. Die Nacht vom 1. auf den 2. wurde unruhig verbracht. Am Vormittag des 2. Octbr. zählte man bereits 116 Pulse. Die Temperatur war über 39° C. hinaufgegangen. Das Gesicht des Kranken ist merklich zusammengesunken. Der Urin zeigte von Neuem eine braunrothe Farbe; sein Volum belief sich auf 1080 CC., das specif. Gew. auf 1,022. Es war seit 24 Stunden nur eine dünne Darmentleerung erfolgt. Die Regio inguinal. sinistr. und die angrenzenden Theile des Leibes und Oberschenkels waren sehr empfindlich

gegen Druck. — Am 3. Octbr. liess sich an der inneren Fläche der geschwollenen und prall gespannten linken Unterextremität eine verbreitete blasse Röthe wahrnehmen, ohne dass es gleichzeitig gelang, eine Veränderung an der gleichnamigen Vena saphena oder cruralis zu entdecken. Das Harnvolum war auf 550 C.-C. gesunken, sein specif. Gew. dagegen auf 1,029 gestiegen. — Am 4. Octbr. hatte sich das Erysipel auch auf die linke Rumpfhälfte verbreitet. — Der Tod erfolgte am 5. Octbr.

Die am 6. Octbr. 1858 vorgenommene Leichenschau ergab Folgendes:

Die Hirnschale zeigt nichts Bemerkenswerthes; ebenso wenig die harte und weiche Hirnhaut. Dagegen findet sich im vordersten Theile des rechten Corp. striat. ein Erweichungsheerd von dem Umfang einer kleinen Haselnuss, dessen Farbe indess nicht merklich von der der gesunden Nachbartheile abweicht.

Im hinteren unteren Theil des linken Brustfellsacks ist über ein halbes Quart einer gelblichen, trüben, wässrigen, mit zahlreichen kleinen Flocken untermengten Flüssigkeit angehäuft. Dadurch dass der obere Lappen bis auf den untersten Theil seines hinteren Randes mit der Pleura parietalis verwachsen ist, ist der beschriebene Erguss abgesackt. So weit die Pleura von ihm bespült wird, ist sie von reichlichen, gelbweissen, ziemlich derben und fest anhaftenden hautartigen Faserstoffetzen bedeckt, welche auf dem unteren Lungenlappen einen fast zusammenhängenden Ueberzug bilden. Die Pleura costalis ist, so weit der Erguss reicht, fast gleichmässig dunkel geröthet. Die Pleura des unteren Lappens unterhalb des faserstoffigen Ueberzuges verdickt und von weisslicher Farbe. Im oberen Lappen findet sich eine mässige Zahl bis hanfkorngrosser, derber Tuberkelknoten, deren jeder aus mehreren kleinen zusammengesetzt ist. — Die rechte Lunge ist bedeutend umfänglicher als die linke und fast überall mit der Pleura parietalis verwachsen. Der obere und untere Lappen enthalten bei grossem Blutreichthum sehr viel feinschaumige in's Rothe spielende wässrige Flüssigkeit. Von Tuberkelknoten ist nirgends eine Spur zu sehen.

Das Herz zeigt eine natürliche Grösse, gesundes Fleisch und gut beschaffene Klappen; nur das Endocardium der linken Kammer ist an verschiedenen Stellen mässig verdickt; in der rechten Kammer ein derbes Faserstoffgerinnsel. Aorta adscendens und Art. pulmonal, ebenfalls gesund.

Der Bauchfellsack enthält eine geringe Menge schwach getrübter wässriger Flüssigkeit. Im Gekröse sehr viel Fett. — Magen widernatürlich ausgedehnt, hauptsächlich durch Gas. — Milz vergrössert, auf dem Durchschnitt das Ansehen von dicht gedrängten aufgequollenen Sagokörnern darbietend; ihr Gewebe schlaff, ziemlich mürbe, blutarm. Die Leber nicht vergrössert; ihre Oberfläche blasser als gewöhnlich; die Kapsel nicht verdickt, glänzend, durchsichtig, die Schnittfläche glatt, von brauner Farbe, zeigt kleine Acini und stellenweis speckigen Glanz. — Um die Nieren ist ungewöhnlich viel Fett angehäuft. Die linke $5^1/_8$″ lang, in der Gegend des Hilum 3″ breit und fast $1^1/_4$″ dick lässt sich ziemlich leicht aus ihrer

Kapsel herausschälen; ihre Oberfläche grösstentheils buttergelb; das Gewebe sehr schlaff; auf dem Durchschnitt sieht man besonders die Columnae Bertini stark geschwellt; der Rindentheil ist gleich der Oberfläche fast gleichmässig buttergelb gefärbt; die Markkegel blass. Die rechte Niere $5^3/_8$'' lang, in der Gegend des Hilum $2^3/_8$'' breit, ist ebenso beschaffen wie die linke, bis auf die Oberfläche, welche hier in grösserer Ausdehnung buttergelb gefärbt ist. — An gut gelungenen dünnen Querschnitten aus dem Rindentheil sieht man unter dem Mikroskop: a) die Malpighi'schen Knäuel vergrössert, von gelblicher Farbe und ungewöhnlichem Glanze; ihre Windungen, bei Weitem dicker als im gesunden Zustande, erhalten auf Zusatz von wässriger Jodlösung eine schön rothe Farbe; b) die Harnkanälchen erweitert und undurchsichtiger als im gesunden Zustande; ihre Zellen grossentheils von zahlreichen Fetttröpfchen erfüllt.

Einhundertachter Fall daselbst, II. Beobachtung, pag. 8. W., 34 Jahre alt, Wagenlackirer, wurde am 6. Septbr. 1858 in die Charité aufgenommen. — Pat., seit seiner Kindheit an Husten leidend, hatte im Jahre 1848 einen Tripper, der indess keine nachtheiligen Folgen hinterlassen zu haben schien. An häufigem Harnlassen will er erst seit etwa 4 Jahren (seit 1854) leiden. — Das gegenwärtige Leiden soll im Juli dieses Jahres, wo Pat. in einem dem Zuge stark ausgesetzten Raume schlief, mit Kreuzschmerzen begonnen haben. Zu diesen gesellten sich bald auch reissende Schmerzen in anderen Körpertheilen, was aber Pat. nicht verhinderte, zeitweise seine Arbeit aufzunehmen. Bettlägerig ist er erst seit 3 Wochen. Um diese Zeit bemerkte er eine bedeutende Abnahme in der Harnausscheidung. Vor 9 Tagen enstand eine farblose Geschwulst an den Beinen, die vom Fussrücken beginnend sich allmählig weiter aufwärts verbreitete. Der Appetit blieb selbst während der letzten 3 Wochen gut.

Status praesens am 7. Septbr.: Ursprünglich kräftiger Körperbau. Gesicht und Lippen blass. Unterextremitäten, Scrotum, Penis stark ödematös, mässiger Ascites. — Bewustsein ungetrübt. — Pat. kann jede beliebige Lage einnehmen. — Temperatur (dem Gefühle nach) nicht erhöht. 60 Pulse. — Die Haut trocken. — Harn blassgelb, sehr stark getrübt, enthält zahlreiche Eiterkörperchen, welche bei längerem Stehen der Flüssigkeit einen gelben Bodensatz bilden, und eine auffallend grosse Menge von Eiweiss; sein specif. Gew. = 1,010. — Zunge weisslich belegt, Appetit gut. Durst nicht vermehrt. Stuhlgang regelmässig. Leber und Milz nicht vergrössert. — Herzdämpfung weder intensiver noch umfänglicher als bei Gesunden; Spitzenstoss nicht fühlbar; Herztöne rein. Radial-Arterien von mittlerem Umfang und geringer Spannung. Die äusserlich gelegenen Venen nicht regelwidrig hervortretend. — Unterhalb der Schulterblätter mässige Dämpfung; daselbst schwaches vesiculäres Athmungsgeräusch; rechts mit spärlichem Rasseln; an den übrigen Stellen des Thorax vesiculäres Athmungsgeräusch, vorn lauter als gewöhnlich. Der Auswurf reichlich, schwimmend, besteht aus getrennt bleibenden, grünlich-gelben Ballen von gleichförmigem Aussehen; er erfolgt besonders des Morgens. — Verordnung: 6 blutige Schröpfköpfe in die Lendengegend und Salut, tartar. boraxat.(ʒvj) ℥vj, 2stündl. 1 Essl.

In der Nacht vom 7. auf den 8. traten ziemlich heftige, bei Bewegungen zunehmende Schmerzen in der Lendengegend auf, wesshalb von Neuem 8 blutige Schröpfköpfe auf diese Stelle gesetzt wurden. Von da ab kehrten die Schmerzen nicht wieder.

Am 10. belief sich das 24stündige Harnvolum, bei einem specif. Gew. von 1,009, auf 1800 C.-C.; am 11., bei einem specif. Gew. von 1,010, auf 2010 C.-C. vom 12. bis zum 21. Septbr., schwankend zwischen 1200 C.-C. und 1880 spez. Gew. 1,009—1,014.

Vom 11. bis zum 21. Septbr. erhielt Pat., statt der erwähnten Salzlösung, Leberthran (früh und Abends ½ Essl.), dem, um die Verdauung zu befördern, am 15. eine Lösung von Natr. bicarbonic. ʒij (℥vj) mit Elaeosacch. Menth. hinzugefügt wurde.

Statt des Leberthrans, welcher wegen einer sich allmälig entwickelnden Pyrosis und weil die Wassersucht ungeändert blieb, ausgesetzt wurde (gleichzeitig mit ihm wurde auch die Lösung des Natr. bicarbon. beseitigt), erhielt Pat. vom 21. Septbr. bis zum 2. Octbr. tägl. 3 Mal ein Pulver aus Ferr. lactic. (gr. ij p. d.). Unter der Einwirkung dieses Mittels stieg die Harnabsonderung ganz entschieden von Neuem, ohne sich aber so weit zu erheben, als unter der Einwirkung des Tartar. boraxatus. Die hydropischen Erscheinungen und mit ihnen das ganze Befinden des Kranken erfuhren indess keine wesentliche Veränderung. Der Gehalt des Harns an Eiterkörperchen und Eiweiss schien sich ebenfalls gleich zu bleiben. Die Pulsfrequenz war am Ende dieses Zeitraums etwas gestiegen und war am 1. Octbr. = 78.

Am 2. Octbr. verordnete ich ein Decoct. Cort. Chinae (℥ß) ℥vj mit Crem. tart. ʒvj, Syr. Cort. Aurant. ℥ß, Syr. simpl. ʒvj, 2stündl. 1 Esslöffel. Auf die Harnabsonderung wirkte diese Mischung in den ersten 6 Tagen, obwohl sich schon am zweiten Tage schmerzhafte Empfindungen in der Magengegend einstellten, vortrefflich. Das Minimum des 24stündigen Harnvolums in diesem 6tägigen Zeitraum betrug 1700, das Maximum 2350, das Mittel 2023. Das spec. Gew. schwankte zwischen 1,010 und 1,012. Die Wirkung übertraf also sogar die des Tartar. boraxat. Als aber mit der Zunahme der Verdauungsbeschwerden (es traten auch dünne Stuhlgänge ein, am 8. Octbr. 4 in 24 Stunden, und zeitweise sogar Erbrechen) der Kranke das Mittel unregelmässig zu gebrauchen begann, kam es abermals zu einer Verminderung der Diurese, so dass am 11. Octbr. das 24stündige Volum (bei einem spec. Gew. von 1,008) nur noch 1630 betrug. Die anderen Eigenschaften des Harns blieben durchaus unverändert. Die Wassersucht hatte dabei in der letzten Zeit zugenommen. Die Pulsfrequenz war schon seit dem Gebrauch der China-Abkochung über 80, zeitweise auf 90 gestiegen.

Ich ging daher am 12. Octbr. zu der Anwendung des Ol. terebinthin. in Emulsion (ʒij) ℥vj (2stündl. 1 Esslöffel) über. Wegen Fortdauer des Erbrechens wurde schon am 15. die Dosis des Mittels auf ʒj erniedrigt. Am Abend dieses Tages zählte man 92 Pulse, und nach dem ärztlichen Besuch traten unter grosser Hitze heftige Palpitationen auf, die 3 Stunden

anhielten; die Nacht wurde gut verbracht. Der erwähnte Anfall wiederholte sich zwar nicht wieder, aber die Pulsfrequenz blieb über 90 und das Erbrechen schien häufiger zu werden, während die Harnabsonderung sich immer weiter verminderte. Am 18. Octbr. belief sich das 24stündige Volum, bei einem specif. Gew. von 1,011, nur noch auf 1100 C.-C. Die einzige günstige Wirkung, die das Terpenthinöl zu haben schien, war eine Verminderung des eitrigen Bodensatzes.

Unter diesen Umständen beschloss ich von dem innerlichen Gebrauch der kräftigen Diuretica zeitweilig ganz abzustehen und verordnete am 18. Octbr. eine einfache Saturation, der ich vom 21. ab täglich eine Flasche des Wildunger Wassers hinzufügen liess. Die Verdauungsbeschwerden nahmen bei diesem Verfahren sofort ab und verschwanden bald gänzlich. Die Harnausscheidung blieb anfangs unverändert, begann aber schon vom 23. ab weiter zu sinken, so dass vom 23. bis zum 25. Octbr. (einschl.) das mittlere 24stündige Volum nicht mehr als 900 C.-C. betrug. Das specif. Gew. schwankte zwischen 1,011 und 1,014. Die Farbe, die Trübung, der Bodensatz, wie früher. Der Abnahme der Wasserabscheidung durch die Nieren entsprechend wuchs der Hydrops, zumal der Ascites, zu dem sich noch Meteorismus gesellte. Die Erscheinungen im Circulations- und Respirations-Apparat zeigten keine erhebliche Veränderungen.

Ich schritt jetzt, während das Wildunger Wasser fortgebraucht wurde (vom 25. Octbr. ab), zur äusserlichen Anwendung diuretischer Mittel, und verordnete von einer Mischung des Spirit. Junip. und des Ol. terebinth. ($\overline{a}\,\overline{a}\,\overline{a}$ ℥j) tägl. 3 Mal ein Theelöffel voll in die Lendengegend einzureiben. Bei dieser Behandlung aber, welche bis zum 31. Octbr. fortgesetzt wurde, sank die Harnausscheidung noch weiter herunter. Das mittlere Volum in diesem Zeitraume betrug 868 C.-C. (Minim. 650, Maxim. 980); das mittlere spezif. Gew. 1,012 (Minim. 1,011, Maxim. 1,014). Die übrigen Erscheinungen blieben unverändert.

Am 31. Octbr. wurden die Einreibungen sammt dem Wildunger Wasser ausgesetzt. Aber die von da ab gereichten diuretischen Salze (Cremor tart. in der Form der Aq. crystallin. und dann eine Auflösung des Kali acet.) zeigten sich nicht viel hülfreicher. Unter der Einwirkung des letzteren Mittels hatte das Harnvolum am 11. Novbr. das dürftige Maximum von 1250 C.-C. (bei einem specif. Gew. von 1,014) erreicht, während der Hydrops, statt abzunehmen, noch mehr zugenommen hatte. In der Absicht, wenigstens die Leiden des Kranken, der mit der Zunahme des Ascites und Meteorismus zugleich kurzathmiger wurde, zu vermindern, entschloss ich mich endlich am 11. Novbr., ein paar Einschnitte in die Unterschenkel machen zu lassen. In diesem Entschluss bekräftigte mich noch der Umstand, dass sich seit mehreren Tagen an der linken Bauchhälfte, etwa 2″ oberhalb der Spina anter. super., eine Oeffnung gebildet hatte, durch welche die im Unterhautbindegewebe angesammelte Flüssigkeit tropfenweise auszufliessen anfing. Jeder der gemachten Schnitte war etwa 1″ lang und drang bis in's Unterhautbindegewebe. Die oben erwähnte Solut. Kali acetic., der gr. ij Extr. Opii aquos. zugesetzt worden waren, sollte fortgebraucht werden.

Der Erfolg der Operation in Betreff des Hydrops entsprach den Erwartungen vollständig. Mit dem Eintritt des reichlichen Abflusses aus den beiden Oeffnungen schwoll der Kranke ziemlich rasch und stetig ab. Durch Umschläge von Kamillenthee und Bleiwasser wurden Entzündung und Eiterung auf mässigem Grade erhalten und die Entstehung eines Erysipelas verhütet. Aber eine Steigerung der Harnausscheidung konnte nicht erzielt werden. Das mittlere Harnvolum betrug zwischen 13.—17. Novbr. (bei einem mittleren specif. Gew. von 1,016) 1362 C.-C.; zwischen 18.—21. Novbr. (bei einem mittleren spec. Gew. von 1,015) 1087 C.-C.; zwischen 22.—25. Novbr. (bei einem mittleren spec. Gew. von 1,015) 800 C.-C.; zwischen 26.—29. Novbr. (bei einem mittleren specif. Gew. von 1,013) 617 C.-C. Farbe, Bodensatz und Eiweissgehalt blieben unverändert. Der am 25. Novbr. zum letzten Mal mikroskopisch untersuchte Bodensatz enthielt zwischen zahlreichen Eiterkörperchen ein paar grössere Fettkörnchenzellen; Faserstoffcylinder waren nicht zu sehen. — Der Appetit, bis dahin angeblich gut, begann vom 24. Novbr. an abzunehmen. Schon vorher, seit dem 19., hatte sich wieder Erbrechen eingestellt, welches sich bald tägl. wiederholte. Mit dem Eintritt des Erbrechens nahm auch die Zahl der Darmentleerungen zu (Pat. hatte deren fast tägl. 3 von breiiger Beschaffenheit. Ich lies daher vom 24. ab statt der zuletzt erwähnten diuretischen Mixtur eine Solut. extr. Gentian (ʒj) ℥vj mit Elaeosacch. Menthae verabreichen. Das Erbrechen verlor sich hiernach sofort, dagegen wurde der Durchfall immer stärker (obgleich der Solut. extr. Gentian. am 27. noch 2 Gran Extr. Opii aquos. zugesetzt wurden). — Husten und Auswurf blieben wie früher. Doch wurde das Auswerfen immer mühseliger. Am 24. kamen dazu Stiche in der linken Brusthälfte. Die genauere Untersuchung des Brustkastens wurde wegen der grossen Schwäche und Unbehülflichkeit des Kranken unterlassen. — Die Pulsfrequenz belief sich seit dem 11. Novbr. meist über 90 und stieg zuletzt über 100, ohne jedoch die Zahl 108 zu überschreiten. — Seit dem 16. Novbr. erschienen öfters Zuckungen in der linken Unterextremität, welche sich bald auch auf die rechte erstreckten und bis zum Tode fortdauerten. — Dieser erfolgte, nachdem bereits acht Tage vorher sich beträchtlicher Collapsus eingestellt hatte, am 29. Novbr.

Die am 30. Novbr. von Hrn. Prof. Virchow gemachte Leichenöffnung ergab Folgendes:

Der Körper bedeutend abgemagert, starkes Oedem der unteren Extremitäten, besonders links, und der äusseren Geschlechtstheile; Muskeln von geringem Umfang, dunkel, in's Bräunliche spielend. Das Zwerchfell sehr hoch stehend. In der Bauchhöhle etwa 4 Quart einer schmutzig gelblichen, etwas trüben Flüssigkeit, durch welche die Leber von der Brustwand abgedrängt und die Gedärme in die Mitte der Bauchhöhle zusammengedrängt sind.

Im Herzbeutel wenig Flüssigkeit. Das Herz stark zusammengezogen; an der vorderen und hinteren Fläche mit sehr umfänglichen Sehnenflecken besetzt, die so lose aufsitzen, dass sie sich falten lassen; in der rechten

Hälfte ziemlich viel flüssiges Blut, wenig geronnenes, und ein grosses schlaffes Faserstoffgerinnsel; ein derberes Faserstoffgerinnsel in der linken Hälfte. — Die Klappen gesund. — Das Muskelfleisch mager, bräunlich.

Die linke Lunge überall mit der Brustwand fest verwachsen (nur oberhalb des Zwerchfells ist eine mässige Menge klarer seröser Flüssigkeit angesammelt), verliert beim Herausnehmen einen Theil ihres Pleura-Ueberzugs. Der hintere obere Theil, dessen Ueberzug abgerissen ist, zeigt eine graurothe Farbe und dichtgedrängte grobe Granulationen. Auf dem Durchschnitt sieht man, dass die rothe Hepatisation den grösseren hinteren Theil des oberen und die Spitze des unteren Lappens einnimmt; die hepatisirten Theile sind derb, ziemlich trocken, zeigen durchweg eine dunkelgraurothe grobgranulirte Schnittfläche und ergiessen auf Druck eine nur sparsame farblose Flüssigkeit. Der vordere Theil des oberen Lappens ist hyperämisch und stark ödematös. Im hinteren Theil des unteren Lappens unterhalb der Spitze eine grosse schiefergraue Narbe. Die Wandung der grösseren Bronchien verdickt, ihre Schleimhaut stark hyperämisch, hier und da kleine schiefergraue oder weissliche Narben zeigend und von einer zähen schleimigeitrigen Masse bedeckt. — Die rechte Lunge ist ebenfalls fast vollständig mit der Pleura parietalis verwachsen. Zwischen dem hinteren Rand des unteren Lappens und der Brustwand ein abgekapseltes fibrino-seröses Exsudat von geringem Umfang. Das Parenchym gröstentheils lufthaltig, hyperämisch und stark ödematös. Im hinteren Theil des unteren Lappens eine umfängliche schiefergraue Narbe, innerhalb deren die Bronchien erweitert sind; ausserdem ist dieser Lappen noch von einer ziemlich grossen Zahl schiefergrau gefärbter Bindegewebsstränge durchsetzt. Im vorderen Theil des oberen Lappens eine ausgedehnte derbe Hepatisation von blassröthlicher Farbe, deren peripherische Theile auf Druck eine sparsame eitrige Flüssigkeit ergiessen. Inmitten dieser Hepatisation befindet sich eine etwa haselnussgrosse auf dem Durchschnitt halbmondförmige Höhle; das in sie hineinragende, ihre Gestalt bedingende Stück necrotisirten Parenchyms hängt noch mit etwa einem Dritttheil seines Umfangs mit der Umgebung zusammen; es zeigt dieselbe Beschaffenheit wie diese, und der freie Rand erscheint wie scharf abgeschnitten; zwischen ihm und der gegenüberliegenden Höhlenwand verlaufen sparsame dünne, mürbe, missfarbige Fäden. Im Hilus des mittleren Lappens sieht man wiederum eine grössere schiefergraue Narbe mit erweiterten Bronchien. — Die hintere Wand des Kehlkopfs ist injicirt; in der Gegend des Processus vocalis jederseits eine kleine bräunlichgelbe Erosion. — Die Schilddrüse normal.

Das Zäpfchen ist nach der linken Seite verzogen, der linke Gaumenbogen verkürzt. An der hinteren Wand des Schlundes eine schwielige Narbe; eine ähnliche links in der Gegend der fast ganz verödeten Tonsille und eine dritte in der Mittellinie des weichen Gaumens.

Das Bauchfell in seiner ganzen Ausdehnung getrübt, das Netz atrophisch, etwas zusammengezogen. Magen sehr klein, die Schleimhaut fast durchweg schiefergrau gefärbt. Milz $4^3/_4$″ lang, 3″ breit, $1^1/_2$″ dick, auffallend hart, von schwärzlichblauer Farbe; die Schnittfläche glatt, glänzend

blassroth, durch Jodlösung eine schwärzliche Farbe annehmend; die Follikel fast gar nicht sichtbar, nur hier und da als mattgraue Stellen hervortretend. — Die Leber klein, im Querdurchmesser $9^3/_4$''; die Länge des rechten Lappens $6^1/_2$'', die des linken $4^1/_4$''; grösste Dicke $2^1/_8$''. Gerade unter dem Lig. suspensor. eine lange, ziemlich tiefe, querliegende Narbe, die sich fast eben so weit nach links als nach rechts hin erstreckt, und auf dem Durchschnitt innerhalb eines weisslichen derben Gewebes zahlreiche Gallengänge und Venen zeigt. Auch im Umfange der Gallenblase findet sich schwielig derbes, geschrumpftes Gewebe. Im Uebrigen zeigt das Leberparenchym nichts auffand Abnormes. — Eben so wenig die Bauchspeicheldrüse. — Im Zwölffingerdarm etwas gallige Flüssigkeit; die Galle entleert sich bei Druck auf die Gallenblase sehr schwer. Im Dünndarm eine grünlich-gelbe schleimige Flüssigkeit, die weiter abwärts dünner wird; im Blinddarm viel breiige Kothmassen. Die ganze Darmschleimhaut blass gallertartig, im Dickdarm an vielen Stellen verdickt. Die Zotten färben sich auf Zusatz von Jodlösung deutlich roth.

Die Nebennieren sehr derb, von ziemlich gutem Aussehen. Die Nieren vergrössert; die rechte $4^3/_4$'' lang, $2^1/_4$'' breit, $1^5/_8$'' dick; die linke 4'' lang, $2^5/_8$'' breit, $1^3/_4$'' dick. Die Oberfläche glatt, glänzend, gelblich-weiss mit zahlreichen kleinen röthlichen Einsenkungen; eine grössere, aber ebenfalls nur seichte gleichmässig roth gefärbte Vertiefung bemerkt man am oberen Theil der vorderen Fläche (beider Nieren); innerhalb des gelb gefärbten Theils einzelne sternförmige venöse Injectionen. Auf dem Durchschnitt zeigt sich nicht bloss die Rinden-, sondern auch die Mark-Substanz vergrössert. Die Rinde gelblich-weiss, in den Columnae Bertini auffallend blass, gegen die Oberfläche hin roth gestreift. Die Markkegel im peripherischen Theil blassblauroth, im unteren von einem gelblich-grauen homogenen Aussehen. Die blassen durchscheinenden Glomeruli nehmen beim Zusatz von Jodlösung eine lebhaft rothe Farbe an. — Die Harnblase ziemlich leer, eine zähe dicke Flüssigkeit enthaltend; ihre Schleimhaut mässig verdickt und geröthet; um den Blasenhals herum etwas stärkere Schwellung und eine Anzahl flacher grauer Erhabenheiten. — Das Frenulum verkürzt, anscheinend durch Narbenbildung.

Die bald nach der Leichenöffnung von mir angestellte mikroskopische Untersuchung der Nieren ergab Folgendes:

a) Die Glomeruli sind meist vergrössert, in's Gelbliche spielend, glänzend, die Gefässwindungen erscheinen bei weitem dicker und treten weniger deutlich hervor als im gesunden Zustande; auch ihre Kerne sieht man undeutlicher; auf Zusatz von Jodlösung färbt sich der ganze Knäuel intensiv roth, am Umfang schwarzroth; in derselben Weise röthen sich zahlreiche kleine Arterien der Rindensubstanz.

b) Die Bellini'schen Röhrchen sind breiter und bei weitem trüber als im gesunden Zustande; ihre Membran ist stark verdickt und zeigt auf dem Querschnitt meist zwei Contouren; innerhalb der Röhrchen erblickt man zahlreiche feine Fetttröpfchen.

Einhundertneunter Fall daselbst. III. Beobachtung, pag. 65. — St., Stellmacher, 36 Jahre alt, wurde am 14. Juli 1858 in die Charité aufgenommen. — Er behauptet von gesunder Familie abzustammen und bis vor 4 Jahren gesund gewesen zu sein. Um diese Zeit stellte sich ein mässiger Husten ein, der zeitweise von sparsamem Auswurf begleitet war. Seit etwa 1 Jahre ist der Husten stärker und der Auswurf reichlicher. Bald darauf gesellten sich auch Stiche in der linken Brusthälfte und Beklemmung hinzu. Im August 1857 bekam Pat. Nachtschweisse, die sich erst um Pfingsten 1858 verloren. Durchfall war nie vorhanden. In den letzten Jahren will er bedeutend abgemagert sein. — Seit dem April 1858 sind die Füsse geschwollen; die Geschwulst verschwindet bisweilen, aber nur auf kurze Zeit. Schon in dem Winter vorher will Pat. öfters schmerzhafte Empfindungen in der Lendengegend bemerkt haben.

Status praesens am 14. Juli 1858: Pat. ist kräftig gebaut, nicht auffallend abgemagert, aber von bleichem Aussehen, und kräftig genug, um ausserhalb des Bettes zu verweilen. — Die Temperatur nicht erhöht. Pulsfrequenz 60. — Haut trocken, aber glatt und weich. Das Oedem beschränkt sich auf die Füsse und Unterschenkel. — Die Zunge rein, feucht; der Appetit gut: Stuhlgang regelmässig; der Unterleib nicht aufgetrieben. — Der Brustkasten, im Ganzen gut gebaut, ist vorn links zwischen Clavicula und 4. Rippe etwas abgeflacht. Der Percussionsschall auf der linken Clavicula dumpfer als rechts, auch unter der Clavicula, die Dämpfung geht ohne scharfe Grenze in die stärkere Herzdämpfung über. Hinten links ist der Percussionsschall im oberen Viertel stark gedämpft, weiter abwärts bis zur 10. Rippe eben so laut als rechts; von der 10. Rippe ab wieder gedämpft. Der laute hohe klingende Schall beginnt vorn links von der 5., in der linken von der 6. Rippe. Die linke Lunge ist also nicht nur an ihrem oberen Theil verdichtet, sondern auch verkleinert. Durch die Percussion überzeugt man sich überdiess von der Unbeweglichkeit ihres unteren Randes. Die rechte Brusthälfte zeigt einen normalen Percussionsschall. Der laute Schall des Brustbeins überschreitet unterhalb der 4. Rippe den linken Rand desselben um mehr als ½ Zoll (ein zweiter Beleg für die Verkleinerung der linken Lunge!). Die Auscultation ergiebt vorn links unter der Clavicula reichliches, mittelgrossblasiges, mässig lautes, nur znm Theil klingendes Rasseln ohne Athmungsgeräusch; in der Herzgegend ist das Rasseln sparsamer und von einem schwachen aber deutlichen respiratorischen Reibungsgeräusch begleitet. In der Regio supraspinata sinistra und etwas weiter hinab spärliches dumpfes Rasseln, undeutliches bronchiales Athmen und laute Bronchophonie. An allen übrigen Theilen des Brustkastens reines vesiculäres Athmungsgeräusch. Sputa mässig reichlich, schleimig-eitrig. — Der Spitzenstoss des Herzens befindet sich in der Mammillarlinie des 4. Zwischenrippenraumes, mit seiner grösseren Hälfte nach innen von der Mammillarlinie. Nirgends ein Aftergeräusch. — Die Leber nicht vergrössert.

Da man nichts als eine einfache chronisch verlaufende Tuberculose vor sich zu haben glaubte, in deren Verlauf die vorzugsweise (vielleicht ausschiesslich) ergriffene linke Lunge eine erhebliche Schrumpfung erlitten

hatte, so wurde neben einer kräftigen Diät Leberthran verordnet, wobei denn Pat. auch zusehends zu Kräften kam und sogar das Oedem der Füsse abnahm. Husten und Auswurf verminderten sich gleichfalls.

Eine zweite vollständigere Untersuchung wurde erst am 17. Sept. vorgenommen, nachdem in dem Harn des Kranken eine grosse Menge Eiweiss entdeckt worden war. Die Erscheinungen am Respirations- und Circulationsapparat waren unverändert geblieben (bis auf das Reibungsgeräusch in der Herzgegend, das verschwunden war), ebenso der Umfang der Leber, aber man überzeugte sich durch eine sorgfältige Percussion von der Anwesenheit einer beträchtlichen Milzvergrösserung. Der Harn war vollkommen durchsichtig, zeigte keine Spur von Trübung oder Bodensatz, eine blassgelbe Farbe, ein specifisches Gew. von 1,005, und ergab beim Zusatz von NO^5 einen auffallend starken Niederschlag von Eiweiss.

Zwischen dem 19. und 27. Septbr. betrug, bei fortdauernd starkem Eiweissgehalt, das mittlere 24stündige Volum des Harns 2212 C.-C., das mittlere spezifische Gew. 1,012; die mittlere Pulsfrequenz 74. Husten und Auswurf nahmen noch weiter ab und das Oedem verlor sich bis auf eine Spur.

Am 1. Octbr. wurde zu dem Leberthran, von dem Pat. früh und Abend zwei Esslöffel nahm, zur Förderung des Appetits und der Verdauung eine Solut. Natri bicarbonic, (℥ij) ℥vj mit ℥j Extr. Cardui benedict. und ℈ij Elaeosacch. Menthae piper. (2stündl. 1 Esslöffel, hinzugefügt. Vom 1. October bis 10. December 1858 schwankte die Harnmenge in 24 Stunden zwischen 2012 C.-C. und 2950 C.-C. und sein spez. Gew. 1,007—1,014.

Während dieses ganzen Zeitraums blieb der Harn stets blassgelb, vollkommen durchsichtig und stark eiweisshaltig; das Befinden des Kranken vortrefflich.

Vom 11. December bis zum 21. Decbr. wurde neben dem Volum und dem spec. Gew. des Harns fast täglich auch die 24stündige Menge des Harnstoffs bestimmt und am 20. December der Kranke zum zweiten Mal gewogen.

Die am 15. December zum dritten Mal vorgenommene Untersuchung des Pat. ergab Folgendes.

Munterer Gesichtsausdruck. Das Körpervolum hat augenscheinlich zugenommen; auch sind die Lippen entschieden stärker geröthet als früher. Pat. bringt die Tage ausserhalb des Bettes zu. Die Temperatur nicht erhöht. Pulsfrequenz 68. — Harn fortdauernd gelb, klar, sehr stark eiweisshaltig; die mikroskopische Untersuchung des auf dem Filtrum Zurückgebliebenen (man filtrirte die ganze 24stündige Harnmenge) zeigt nichts als sparsame Schleimkörperchen. — 18 Athemzüge. — Auswurf sparsam, schleimig-eitrig, zum Theil bröcklig; die letzteren Partien haben die Neigung im Wasser zu sinken. Die Inspection, Percussion und Auscultation des Athmungsapparates ergeben wiederum die bereits anfangs bemerkten Erscheinungen. — Die Herzdämpfung beginnt vorn links neben dem Brustbein im zweiten Intercostalraum und reicht abwärts bis zum unteren Rand der

5. Rippe; sie ist abnorm stark, überragt jedoch nicht die linke Mammillarlinie; der Schall auf dem Sternum ist laut, unten ebenso laut als oben. Der normal breite Spitzenstoss befindet sich im 4. Intercostalraum dicht nach innen von der Mammillarlinie; bei der Inspiration erscheint er im 5. Intercostalraum. Die Herztöne rein; der zweite Pulmonalarterienton (was bereits in den letzten Wochen bemerkt wurde) beträchtlich verstärkt. Die Radialarterien zeigen einen mittleren Umfang und mässige Spannung; der Puls ist ziemlich gross. Die äusserlich gelegenen Venen sind nicht geschwollen. — Die Leber ist wenig, die Milz beträchtlich vergrössert. — Der Hydrops ist spurlos verschwunden.

Einhundertzehnter Fall daselbst. L. Arbeitsmann, 43 Jahre alt, wurde am 5. Octbr. 1858 in die Charité aufgenommen. — Pat. giebt an, in seiner Kindheit die Pocken und im 11. Lebensjahre eine Gehirnentzündung überstanden zu haben. Vor etwa 12 Jahren bemerkte er zum ersten Male eine Anschwellung der Unterschenkel und des Gesichts, die mit reissenden Schmerzen in den Extremitäten verbunden war. Diese Anschwellung nahm schon nach 3—4 Tagen ab, kehrte später jedoch immer wieder, so dass Pat. alle 2—4 Wochen davon befallen wurde. Später schwollen jedes Mal auch die Hände an. Schon von Kindheit an hat Pat. öfters stechende Schmerzen in der Kreuzgegend, die er mit der starken Biegung seines Rückgrats in Zusammenhang bringt. Mit demselben Uebel scheint es zusammenzuhängen, dass Pat. schon von Kindheit an bei körperlichen Anstrengungen, wie Laufen, Treppensteigen, leicht den Athem verliert und Herzklopfen bekommt. — Seit 4—5 Jahren findet sich von Zeit zu Zeit, meist im Frühjahr und Herbst, ein mässiger, von spärlichem Auswurf begleiteter Husten ein. — Seit einem Jahre hat Pat. öfters Anfälle von dumpfem, in der Nacht sich steigerndem Kopfschmerz. Seit zwei Monaten nimmt dieser Schmerz hauptsächlich die linke Kopfhälfte ein. Zugleich mit dem Kopfschmerz erschien Schwindel, der anfangs unbedeutend allmälig einen sehr hohen Grad erreicht hat. — Vor etwa 6—8 Wochen bemerkte Pat. eine Abnahme des Gesichts, die gegenwärtig so weit gediehen ist, dass er selbst grosse Buchstaben nicht mehr unterscheiden kann. — Die oben erwähnte Anschwellung ist seit etwa 2 Wochen, zugleich mit dem Husten, wiedergekehrt. Trotz derselben behauptet Pat., tägl. 1—1½ Quart Harn zu entleeren. — Arzneien sind in letzter Zeit nicht gebraucht worden.

Status praesens am 6. October Mittags: Kleiner Mann von kräftigem Körperbau mit schmutzig blassem, gedunsenem Gesicht und apathischem Gesichtsausdruck. Auch der übrige Theil der Körperoberfläche und die Lippen sind auffallend blass. Das Unterhautbindegewebe arm an Fett, an den Augenlidern, den Füssen, am Unterleib und in der Lendengegend ödematös. — Die Temperatur nicht erhöht. — Der Spitzenstoss erscheint im 5. Intercostalraum als eine mehr denn zollbreite niedrige, schwer zu unterdrückende systolische Erhebung, die mit ihrer grösseren Hälfte die Mammillarlinie überragt; zugleich mit ihr bemerkt man eine schmälere und dem Brustbein näher liegende im 4. Intercostalraum; endlich wird mit jeder Kammersystole auch das vordere Ende der 5. Rippe gehoben. Der untere

Theil des Brustbeins und die demselben zugehörigen linken Rippenknorpel zeigen keine mit den Herzactionen synchronische Bewegung. Der Percussionsschall ist auf dem Brustbein normal, links vom Sternum beginnt die Dämpfung von der 3. und reicht bis zur 6. Rippe; sie wird von oben nach unten breiter und überragt im 5. Intercostalraum die Mammillarlinie um mehr denn einen halben Zoll. Man hört überall beide Herztöne; der systolische ist links vom Sternum in der Höhe der 3. Rippe von einem kurzen schwachen Geräusch begleitet. Alle der Untersuchung zugängige Arterien sind äusserst stark gespannt. Die Crurales ergeben keine Spur von Ton. In den Carotiden zwei Töne, der erste dumpfer als der zweite. Man zählt 72 Pulse in der Minute. — Die *VV* jugular. extern., besonders die linke, stark geschwollen; die rechte zeigt einen, jedoch nur sichtbaren, systolischen Puls. — 36 Athemzüge. Der Auswurf schleimig-eitrig, gestern etwas blutig. Mit Ausnahme der Herzgegend zeigt der Percussionsschall am Brustkasten nichts Regelwidriges. Ueberall vesiculäres Athmen, zeitweise von Schnurren begleitet. — Zunge blass, rein. Appetit gering, auf salzige Dinge gerichtet. Oefters Erbrechen; das Erbrochene von bitterem Geschmack. Unterleib flach, weich. Die Leber klein. Die Milzdämpfung nicht vergrössert. Kein Durchfall. — Der Harn blassgelb, schwach getrübt, schwach sauer; spec. Gew. 1,006; auf Zusatz von Salpetersäure und beim Erhitzen starke Trübung. — Klage über fortdauernden Kopfschmerz, der sich vom Genick aus über die Kopfschwarte nach der Stirn hin zieht; zeitweise Benommenheit, wie nach dem Genuss berauschender Getränke. — Die (später vorgenommene) ophthalmoskopische Untersuchung zeigt beiderseits vollkommene Durchsichtigkeit der brechenden Medien. Die Pupillen der Sehnerven und die Maculae luteae sind frei; dagegen finden sich in der Umgegend der Pupillen kleine Blutextravasate in der Retina, am reichlichsten links; zwischen denselben gelblichweisse Flecke. — Pat. erhielt ein Decoct. rad. Altheae. (℥ij) ℥vj, Acid. muriat. ʒβ, Sacch. ℥β, wovon er zweistündlich 1 Esslöffel nehmen soll.

Vom 7. bis 18. October beobachtete man Folgendes:

Pat. wurde, mit geringen Unterbrechungen, von den heftigsten Kopfschmerzen gequält und durch dieselben meist um die Nachtruhe gebracht. Gewöhnlich ist es die linke Kopfhälfte, über die er klagt, mitunter werden beide ergriffen. Die Schmerzen ziehen vom Hinterhaupt nach der Stirn und werden als hämmernd beschrieben. Gleichzeitig ist ein Gefühl von Benommenheit vorhanden und Schwindel, wenn sich Pat. im Bette aufrichtet. Umschläge von Essig und Wasser, Senfteige bringen anfangs vorübergehende, später keine Erleichterung. Uebligkeit und Erbrechen sind seit der Aufnahme nicht wiedergekehrt. Fast täglich zwei breiige Darmentleerungen. Zwischen dem 9.—11. erschienen vorübergehend Stiche zwischen den Schulterblättern. Bisweilen klagt Pat. auch über Herzklopfen. Die übrigen Erscheinungen bleiben unverändert. — Seit dem 16. wird die Salzsäure in einer Abkochung von Chinarinde genommen. Am 17. werden zur Beseitigung der Kopfschmerzen Einreibungen mit Veratrinsalbe (gr. x) ℥β, 3 Mal täglich eine Bohne gross, verordnet.

18. October. Pat. bekam heut Morgen 3 Uhr einen mehrstündigen Schüttelfrost. Die Kopfschmerzen haben nachgelassen; dafür klagt er über heftigeren Husten, über Stiche in der Kreuzgegend und über Schmerzen hinter dem Brustbein. — Die Temperatur ist bedeutend erhöht (über 39° C.); die Pulsfrequenz, welche bis dahin zwischen 60—70 geschwankt hatte, ist auf 88 gestiegen. — Starke Athemnoth; 42 Athemzüge. Der Auswurf gleichmässig ziegelfarben. Unterhalb des rechten Schulterblatts mässige Dämpfung; am Rücken überall Schnurren; vorn vesiculäres Athmen mit demselben Geräusch. — Zunge gelblich belegt. Durst vermehrt. Uebligkeit. Eine breiige Darmentleerung. Harnvolum vermindert. — Gesicht stärker geschwollen. Hals- und Stirnvenen stärker hervortretend. — Der Zustand des Kranken erschien so Besorgniss erregend, dass ich kaum hoffte, ihn am anderen Tage noch anzutreffen. — Ich verordnete ein Infus. Hrb. Digit. (℈j) ℥vj mit Natr. nitric. ʒij, Solut. liquirit. ℥β, 2stündlich 1 Esslöffel und häufige Application von Senfteigen an die rechte Brusthälfte.

Indess schon am Abend desselben Tages sank nicht bloss die Temperatur, sondern auch die Puls- und Respirationsfrequenz (die erstere auf 80, letztere auf 38). Und am 20. des Morgens (also circa 52 Stunden nach Beginn des Anfalls, nachdem Pat. ʒβ Digital. verbraucht hatte) war Alles zu dem früheren Zustand zurückgekehrt. Temperatur 36°,9; Pulsfrequenz 64, Respirationsfrequenz 22. Die Brust ganz frei von Schmerzen. Keine Athemnoth. Auswurf schleimig-eitrig. Sogar die Dämpfung unterhalb des rechten Schulterblattes ist verschwunden. — Pat. hat gut geschlafen und klagt auch nicht mehr über Kopfschmerzen. — Verordnung: Seponat. Inf. fol. Digit, statt desselben Saturat. commun.; die Veratrineinreibungen wie bisher fortzubrauchen.

Vom 21.—30. October befand sich der Kranke fast durchgehends vortrefflich. Sobald die Kopfschmerzen, was nur noch selten geschah, wieder eintraten, genügte die etwas fleissigere Anwendung der Einreibungen, sie schnell und vollständig zu beseitigen. — Schlaf und Appetit lassen nichts zu wünschen übrig. Täglich eine bis zwei breiige Darmentleerungen. — Die Erscheinungen im Circulationsapparat bleiben unverändert. — Die Pulsfrequenz schwankt zwischen 56—72. — Husten und Auswurf sind gering. — Die ödematösen Anschwellungen haben wenig oder gar nicht zugenommen. — Das Verhalten des Harns erhellt aus der am Schlusse gegegebenen Tabelle. — Seit dem 23. October bekam Pat. eine Saturat. aceti squillitic. (ʒβ) ℥vj.

30. October. Gestern Abend um 6 Uhr stellte sich Luftmangel ein, der sich allmälig bis zur heftigsten Orthopnoë steigerte. Durch Tinct. opii benzoica und Senfteige wurde nach Mitternacht einige Linderung bewirkt. In der Nacht erschienen auch die Kopfschmerzen wieder, besonders in der Stirn. Ferner zeigt sich seit gestern eine Zunahme des Oedems. Auch sind 5 wässrige Darmentleerungen erfolgt, — Gegenwärtig zählt man 64 Pulse. Die Athemnoth dauert, obwohl ermässigt, fort. Der Husten ist heftiger; der Auswurf reichlicher als früher. — Appetit gering. Durst

ziemlich stark. Haut etwas feucht. Harn von gewöhnlicher Beschaffenheit. Verordnung: Grosses Blasenpflaster auf die vordere Brustwand bis zur starken Röthung der Haut, Fortgebrauch der Saturat. acet. squillit. und der Veratrineinreibungen.

Schon am folgenden Tage waren Athemnoth, Kopfschmerzen, Diarrhöe wieder vollständig verschwunden. In Folge des Pflasters hatten sich mehrere kleine Blasen gebildet. Aber der Appetit blieb vermindert und Pat. fühlte sich sehr matt. Pulsfrequenz 78. Unterhalb beider Schulterblätter dumpfes, mässig grossblassiges Rasseln.

Vom 2. November bis zum Tode, der am 3. Dezember erfolgte, beobachtete man Folgendes:

Die Athemnoth kehrte zuerst in Anfällen wieder, die besonders des Nachts eintraten und wurde endlich stetig, so dass Patient in den letzten Wochen vor dem Tode fast immer, auch die Nacht, im Lehnstuhl zubringen musste. Die Zahl der Athemzüge schwankte vom 2. bis 6. Nov. zwischen 24—64 (die Maxima 40, 60, 64 fielen in die Zeit der Anfälle); später zwischen 20—36. Der Auswurf bekam vom 5. November ab einen mehr oder weniger starken Stich in's Rothe und zeigte in der letzten Zeit vor dem Tode bisweilen eine gleichmässig blutrothe Färbung; er war sets sparsam (bestand immer nur aus einigen Ballen) und löste sich immer schwieriger. Zwischen 8.—10. November klagte Patient über Stiche zwischen den Schultern, zu denen sich am 11. eben solche in der Herzgegend gesellten. Sehr bald verloren sich beide. Erst am 21. und 24. erschienen wiederum stechende, beim Athmen zunehmende Schmerzen, das eine Mal zwischen den Schultern, das andere Mal in der vordern Wand der rechten Brusthälfte. Die am 5. vorgenommene Percussion zeigte weder vorn noch hinten eine auffallende Abweichung vom normalen Zustande; die Auscultation ergab an den untern Theilen des Rückens unbestimmtes Athmen mit Schnurren. Dasselbe Ergebniss erhielt man bei einer Untersuchung am 23., wobei indess zu bemerken ist, das die Untersuchung wegen der Lage und Athemnoth des Kranken nur oberflächlich vorgenommen werden konnte. Am 24. entdeckte man ein lautes systolisches und diastolisches Reibungsgeräusch in der Herzgegend; der Percussionsschall auf dem Sternum war dabei normal; dagegen war die Dämpfung links vom Sternum, die von der 3. Rippe begann, abnorm intensiv. Der Spitzenstoss, den man schon vor mehreren Wochen (wo die Herztöne noch ganz rein waren) nicht mehr hatte fühlen können, war natürlich auch jetzt nicht wahrzunehmen. Das Reibungsgeräusch liess sich noch kurz vor dem Tode (am 2. Dezember) deutlich, obgleich viel schwächer, hören. Die Pulsfrequenz stieg seit dem 2. November, wiewohl nicht stetig, bis zum 24. November, wo sie das Maximum von 104 erreichte; vom 25. ab bis zum Todestage schwankte sie zwischen 84 und 92. Unregelmässigkeit des Pulses war nie wahrzunehmen. Dagegen nahmen der Umfang und die Spannung der Radialarterien besonders in den letzten Wochen vor dem Tode beträchtlich ab. Eine vorübergehende geringe Zunahme beider beobachtete man am 25. und 26. November, an welchen Tagen das Allgemeinbefinden des Patienten eine unerwartete geringe Besse-

rung zeigte. — Der Appetit wurde immer schlechter. Durchfall trat nicht wieder ein; in den letzten Wochen war eher Verstopfung vorhanden: dagegen erbrach sich Patient bisweilen. Der Durst war gesteigert. — Zwischen dem 2. bis 16. November, in der Zeit, wo die Dyspnoë noch mehr anfallsweise auftrat, klagte Patient auch öfters wieder über die früher beschriebenen Kopfschmerzen und Schwindel. In den letzten Wochen wurde diese Klage nicht mehr gehört. Ferner stellten sich seit dem 2. November öfters, mitunter starke, Zuckungen in den Extremitäten ein. Zum ersten Mal waren dieselben bereits in der Nacht vom 28. zum 29. October da gewesen, also zu einer Zeit, wo Patient sich im Uebrigen noch ganz wohl befand. Sie wiederholten sich fast bis zum Tode. — Das Bewusstsein blieb bis zum 1. Dezember ungetrübt. An diesem Tage gab Patient zum ersten Male verwirrte Antworten; in der darauf folgenden Nacht stellte sich Irrereden ein. In den letzten Wochen war grosse Neigung zum Schlaf vorhanden. — Die hydropische Schwellung der Extremitäten, des Hodensacks hatte in diesem Zeitraum fast stetig zugenommen. — Die Arzneien, welche Patient seit dem 2. November erhielt, waren ein Decoct. Chin. mit Acid. muriatic., vom 6. November ab eine Solut. natri nitric.; vom 12. ab eine Solut. acid. muriat.; vom 21. ab ein Infus. rad. Serpentariæ mit Acid. muriatic. Dazwischen wurden öfters bald Senfteige, bald Blasenpflaster (bis zur starken Röthung) auf die Brust gelegt. — Vom 7. October bis 2. Dezember schwankte das 24stündige Harnvolumen zwischen 300 und 2700 C.-C., das specif. Gew. von 1,007—1,013.

Der Harn behielt bis an's Ende seine blassgelbe Farbe und war stets stark eiweisshaltig.

Das am 22. October bestimmte Körpergewicht des Patienten belief sich auf 62550 Gr.

Die Leichenöffnung wurde am 4. Dezember Mittags (von Herrn Prof. Virchow) gemacht.

Die sehr kräftig gebaute Leiche zeigte einen stark abgemagerten Rumpf. Die Beine und der Hodensack stark ödematös; ebenso der linke Vorderarm und die gleichnamige Gesichtshälfte. An der rechten Hüfte eine tiefe bis auf den Knochen gehende Narbe, in deren Umfang die Weichtheile eine ausgedehnte Verdichtung darbieten von der Art, wie man sie bei Tumor albus findet. Der Kopf des Oberschenkels ragt stärker aus der Pfanne hervor als gewöhnlich und ist beträchtlich vergrössert; sein Hals zeigt eine bedeutende Auflagerung. Auf dem Durchschnitt erscheinen Kopf, Hals und Trochanter major sehr dicht, ebenso die Rindensubstanz der Diaphyse. An der Pfanne selbst lässt sich nichts Regelwidriges wahrnehmen. — Starke Kyphose in der unteren Dorsal- und oberen Lendengegend, wodurch die Bauchhöhle sehr verkürzt ist. Das Becken erscheint nach links hin zusammengeschoben. Das Promontorium ragt ungewöhnlich stark in die Beckenhöhle hinein.

Der Schädel sehr dick, insbesondere in der Gegend der Stirnbeine. Die Sinus frei. Dura mater verdickt; an ihrer innern Fläche ausgedehnte frische hämorrhagische Anflüge, rechts beträchtlicher als links. Pia mater

leicht ödematös, in den Sulci etwas verdickt, mässig blutreich. In den Hirnhöhlen wenig Flüssigkeit; ihre Auskleidung mässig verdickt. Die Hirnsubstanz derb, zähe, blutarm. Im linken Thalamus ein bräunlich gefärbter Erweichungsheerd von etwas mehr als Hirsekorngrösse, in dessen Umgegend man eine Anzahl etwas erweiterter Gefässe wahrnimmt. Die Arterien an der Hirnbasis dünnwandig; nirgends eine Spur von Verdickung oder Trübung an denselben.

Die Netzhaut beider Augen zeigt rings um die Opticuspapille einen dichten Kranz intensiv rother Extravasatflecke.

Die Schilddrüse gesund, Kehlkopf verknöchert; Stimmbänder sehr dick. In der Luftröhre eine grosse Menge dünner, bräunlichgelber (seröser) Flüssigkeit.

Der Herzbeutel sehr stark ausgedehnt, an der Basis etwa $6^1/_2$'' breit und ungefähr ebenso lang. Seine innere Fläche, sowie die Oberfläche des Herzens von einer ziemlich dicken trockenen, unebenen und rauhen, grauweissen Faserstoffschicht fast gleichmässig bekleidet; stellenweise sind beide durch kurze Fäden von derselben Beschaffenheit verbunden; eine ausgedehntere Verklebung findet sich in der Gegend der Herzspitze. Die ausserdem vorhandene Flüssigkeit ist schmutzig röthlich trübe und beträgt nicht mehr als höchstens ℥viij. Unter dem Faserstoffüberzuge zeigt die Oberfläche des rechten Vorhofs eine alte Trübung, die vordere Fläche der rechten Kammer einen kleinen Sehnenfleck. Das Herz ist sehr vergrössert; die grösste Länge des Kammertheils beträgt $5^1/_4$'', seine grösste Breite $4^5/_8$''. Die Wanddicke der linken Kammer im Durchschnitt etwa 1'' (Maximum $1^1/_8$''); die Wanddicke im Conus der rechten Kammer kaum $^1/_4$'', an den übrigen Theilen geringer. Das Fleisch der linken derb, etwas blass, das der rechten schmutzig-gelblich und schlaffer. Die Höhle der linken mehr erweitert als die der rechten. Die Papillarmuskeln der linken dicker als gewöhnlich, rundlich; die Spitze des einen von sehnigtem Aussehen; unterhalb derselben ein kleiner intramusculärer Bluterguss, der durch das Endocardium blau hindurchscheint. Die Fleischbalken dieser Kammer zum grössten Theil sehr dick und stark hervorspringend, zum Theil dünne Fäden von weisslicher Farbe darstellend. Das Endocardium des linken Vorhofs stark verdickt. Die halbmondförmigen Klappen der Lungenschlagader dünner und länger, ihre Noduli etwas dicker als gewöhnlich; die Zipfel der dreispitzigen Klappe gleichfalls etwas verlängert und stellenweise leicht verdickt. Die Klappen der linken Kammer vollkommen gesund. Trotz dieses Verhaltens der halbmondförmigen Klappen und obgleich man alles Blutgerinnsel aus dem Herzen sorgfältig entfernt hatte, war das in die Lungenschlagader und Aorta eingegossene Wasser in die entsprechenden Kammern (wenn auch langsam) abgeflossen. Ich halte es für zweckmässig, gleich an dieser Stelle auch das anzuführen, was sich auf's Aortensystem bezieht, dessen Untersuchung in Wirklichkeit erst später vorgenommen wurde. Die Aorta selbst hat, wie es scheint, einen angemessenen Umfang; man findet ihn oberhalb des Lig. Batall. c. $2^1/_{16}$'', etwas weiter abwärts c. $1^7/_8$''. Ihre innere Haut ist etwas runzlich, stellenweise

leicht gallertähnlich durchscheinend. Der Bauchtheil zeigt einen geschlängelten Verlauf und macht, unmittelbar vor dem Abgang der Iliacæ, eine starke Biegung nach rechts und unten. Die Iliacæ sind ebenfalls stark geschlängelt, dabei weiter und beträchtlich dicker als gewöhnlich. Die letzten beiden Veränderungen gewahrt man auch an den Crurales. Die innere Fläche der Iliacæ und Crurales ist glatt.

In den Brustfellsäcken ziemlich reichliche, röthlich gelbe, fast klare Flüssigkeit mit sehr geringem Faserstoffgehalt, am meisten links, wo sich auch mehr Faserstoffflocken finden. Der hintere untere Theil der linken Lunge ist verkleinert, fast luftleer, auf dem Durchschnitt braunroth, trocken; in der Spitze des obern Lappens eine alte Narbe mit verkalktem Kern und ein Paar erweiterte Bronchien; das Parenchym fast durchweg stark ödematös, bei mässigem Blutreichthum. — Die rechte Lunge hängt durch zahlreiche Bindegewebsstränge mit der Pleura pariet. zusammen; in der Spitze eine umfängliche tiefe strahlige Narbe, unter der sich ein schiefergraues derbes luftleeres Gewebe mit einigen erweiterten Bronchien befindet; auch hier ist das Parenchym stark ödematös, stellenweise sehr dicht, fast luftleer; hier und da kleine Heerde beginnender Hepatisation.

Die Schleimhaut des Magens und Zwölffingerdarms ist dicker als gewöhnlich und grösstentheils schiefergrau gefärbt. — Die Milz $4^1/_2$" lang, $2^3/_4$" breit, $1^1/_2$" dick; Kapsel ziemlich dünn; das Gewebe sehr dicht, etwas durchscheinend, verhältnissmässig blass. — Die Leber von mässiger Grösse, etwas dicker als gewöhnlich; Gewebe sehr dicht; Acini gut ausgeprägt. — In der linken Inguinalgegend starke Drüsenanschwellung mit eitriger Infiltration der Umgebung; auch die rechten Inguinaldrüsen sind geschwellt und verdichtet.

Nebennieren verhältnissmässig gross, sehr derb, gut erhalten. — Nieren $3^1/_2$" lang, grösste Breite $1^5/_8$". Kapsel ziemlich schwer ablösbar. Die Oberfläche mit zahlreichen dichtstehenden gries- bis hirsekorngrossen gelblichen Granulationen besetzt; die Zwischenräume von röthlicher Farbe. Das Gewebe derb, lederartig-zähe. Auf dem Durchschnitt zeigt die linke Niere (die rechte bleibt behufs einer später vorzunehmenden Injection unversehrt) eine beträchtliche Verkleinerung beider Substanzen. Die Dicke der Rinde beträgt stellenweise nur $^1/_{16}$"; auch die Columnæ Bertini sind weit kürzer und schmäler als im gesunden Zustande. Die Markkegel sind zum Theil noch ziemlich erhalten. Das Aussehen der Rindensubstanz ist fleckig, indem weissgraue und röthliche Stellen mit einander abwechseln. Die Markkegel zeigen gegen die Papillen hin streifige weissliche Einlagerungen, an der Peripherie ziemlich regelmässige rothe Streifen. An der hintern Fläche dieser Niere gewahrt man eine mehr als kirschkerngrosse Cyste, die eine gelbliche klare Flüssigkeit und schnupftabakähnliche Flöckchen veränderten Blutes enthält. — Die stark zusammengezogene Harnblase enthält etwas trüben Harn, zeigt aber sonst nichts Regelwidriges.

Bei der unmittelbar nach der Leichenöffnung von mir vorgenommenen mikroskopischen Untersuchung der linken Niere fand ich an feinen Querschnitten der Rindensubstanz die meisten Glomeruli von gewöhnlicher

Grösse, einzelne vergrössert oder verkleinert, alle insgesammt entartet; sie zeigen eine gelbliche Farbe, wachsartigen Glanz, ihre Windungen sind dick, undeutlich abgegrenzt, die Kerne gross, nicht scharf umschrieben; die Kapsel verdickt, aber nicht geschichtet. Die nur von der Arterie aus injicirte und dann in Chromsäure gehärtete rechte Niere zeigt, nach Entfernung der Kapsel, ebenfalls ein paar oberflächlich gelegene glattwandige Cysten. Sie ist dem Augenschein nach durch die Injection nur sehr wenig vergrössert worden. Dem entsprechend findet man denn auch bei der mikroskopischen Untersuchung eine verhältnissmässig geringe Zahl ausgespritzter Gefässe. Auch die Glomeruli enthalten gröstentheils keine Injectionsmasse; trotz dem sind sie ausnehmend deutlich und scharf zu sehen; sie haben durch die Einwirkung der Chromsäure eine schöne hellgelbe Farbe angenommen. Das Verhalten der Bellini'schen Röhrchen untersuchte ich am sorgfältigsten in der Rinde. Ich fand zweierlei Arten: die einen enger als gewöhnlich, mit blassem Inhalt; die anderen beträchtlich vergrössert, die weite Lichtung von einer ununterbrochenen Schicht wohlerhaltener Epithelien begrenzt; in einzelnen dieser erweiterten Röhrchen, welche auf Querschnitten grössere oder kleinere Gruppen bilden, hat sich die dunkle Zellenschicht von der Grundmembran abgehoben und zu einer unregelmässigen Figur, die in Mitten des Röhrchens liegt, zusammengezogen.

Einhundertundeilfter Fall. Daselbst, V. Beobachtung, pag. 81. B. H., 21 Jahre alt, Fischer, wurde am 6. April 1857 in die Charité aufgenommen. — Er litt in seinem 15. Lebensjahre sechs Monate lang an einer Intermittens tertiana. Nach dieser Zeit war er bis auf öfteres Nasenbluten gesund. Seine gegenwärtige Krankheit entstand angeblich vor 2 Monaten. Um diese Zeit bekam er schwerere Arbeit. Schon 8 Tage darauf stellte sich Husten mit spärlichem blutigem Auswurf, Beklemmung, Appetitlosigkeit und Muskelschwäche ein. Trotzdem setzte Patient noch bis gegen Ende März seine Arbeit fort. Eine in der zweiten Hälfte desselben Monats unternommene, aber unregelmässig ausgeführte Schwitzkur (Patient nahm Abends Thee mit Rhum) brachte nur vorübergehende Erleichterung Der blutige Auswurf wurde immer reichlicher und in vergangener Woche gesellte sich auch Nasenbluten hinzu. Seit 8 Tagen bemerkt Patient eine Anschwellung der Beine. Um dieselbe Zeit wurden ihm 15 Schröpfköpfe an die Unterschenkel und Füsse, und den Tag darauf noch 10 dergleichen an den untern Theil des Brustkastens gesetzt. Nach diesen Blutentziehungen soll das Sehen an Deutlichkeit verloren haben. Von Herzklopfen hat Patient bis jetzt nichts bemerkt. Auch rheumatische Beschwerden sollen nie vorhanden gewesen sein. Nur in den letzten 14 Tagen will er öfters ein Ziehen in den Beinen und krampfartige Schmerzen in den Händen verspürt haben.

Status præsens am Mittag des 7. April. Patient ist von mässig kräftigem Körperbau und bei vollem Bewusstsein. Die Haut und sichtbaren Schleimhautabschnitte ausserordentlich blass. Am Brustkasten zahlreiche hirsekorngrosse Extravasatflecke; eben solche an den Armen und Ober-

schenkeln. Geringes Oedem der Füsse. — Temperatur nicht erhöht. 104 Pulse, 34 Athemzüge. — Die Haut trocken. Harn (seit gestern Mittag c. 5/4 Quart) blassgelb, mit Salpetersäure stark opalisirend, spez. Gew. 1,006. Zunge dünn belegt, feucht. Appetit verringert. Sparsamer, nicht wässeriger Stuhlgang. Unterleib wenig aufgetrieben, mässig gespannt. — Spitzenstoss fehlt; statt desselben eine verbreitete systolische Erschütterung zwischen 4.—6. Rippe, die am stärksten in der Gegend der Brustwarze zu fühlen ist, aber nach links hin die Mammillarlinie nicht überschreitet. Die Herzdämpfung beginnt im 3. Intercostralraum und reicht bis zur 6. Rippe; in der Höhe der 5. Rippe überschreitet sie die Mammillarlinie um c. 1/2". Der Percussionschall auf dem Brustbein ist von der 3. Rippe abgedämpft; unterhalb der 4. Rippe wird die Dämpfung abnorm stark und überschreitet hier den rechten Brustbeinrand um c. 5/4". In der Gegend der Hersspitze hört man zwei Töne, den ersten etwas gedehnt, an der Basis des Schwertfortsatzes zwei laute reine Töne, rechts vom Sternum in der Höhe des 2. Intercostalraums zwei Töne, den zweiten verstärkt; links vom Sternum in der Höhe der 3. Rippe mit der Systole kurzes dumpfes Geräusch, mit der Diastole Ton und Geräusch. Dieses letztere Geräusch ist auch weiter abwärts längs des linken Brustbeinrandes aber schwächer zu hören. In der Fossa jugularis gewahrt man keine Pulsation. Der Carotidenpuls ist rechts am oberen Theil des Halses weiter ausgebreitet als normal. An den Carotiden zwei deutliche Töne. An der Art. cruralis kein Ton. Die Art. radiales von grossem Umfang, auffallend stark gespannt; der Puls ziemlich hoch, regelmässig. — Ziemlich reichlicher blutiger Auswurf. An der rechten Brusthälfte ist der Percussionsschall hinten in den unteren zwei Dritteln etwas dumpfer, und vorn oberhalb der 3. Rippe etwas dumpfer und höher als links. Die Auscultation ergiebt hinten links unterhalb des Schulterblattes und vorn rechts oberhalb der 5. Rippe ziemlich reichliches kleinblasiges, nicht klingendes Rasseln, überall sonst vesiculäres Athmen.

Vom 7.—14. April beobachtete man Folgendes:

Die Epistaxis kehrte in der Nacht vom 7. zum 8., am Abend des 9. und am Abend des 10. April wieder, und war besonders das letzte Mal sehr reichlich. Trotz dieser Blutverluste aber zeigten die Radialarterien, bei mittlerem Umfange, fortdauernd eine auffallend hohe Spannung. Die Zahl der Pulse schwankte zwischen 84 und 92 und fiel nur ein Mal (am 13.) auf 76. Die Zahl der Athemzüge zwischen 20—26. — Der Husten war mässig und von nur sparsamem blutigen Auswurf begleitet. — Zeitweise ziemlich starker Schweiss. Das 24stündige Volum des Harns schwankte zwischen 1300—1620 C.-C., sein spec. Gew. zwischen 1,004—1,005. Die Farbe war stets blassgelb; er opalisirte ziemlich stark beim Zuzatz von Salpetersäure. Die Darmentleerungen selten und sparsam. — Der Appetit gut. — Die während dieses Zeitraums angewendeten Mittel waren: zuerst milchsaures Eisen, später Schwefelsäure; daneben wurden Umschläge von Eiswasser auf die Nase und Einspritzungen von eben solchem Wasser in die Nase gemacht.

14. April Mittags: In der vergangenen Nacht abermals Nasenbluten,

aber mit nur geringem Blutverlust. Schlaf schlecht. Temperatur nicht erhöht. 92 Pulse, 34 Athemzüge. — Die Haut, gleichwie die sichtbaren Schleimhautabschnitte noch blässer als bei der Aufnahme und feucht. — Harn klar, blassgelb; sein 24stündiges Volum = 1400 C.-C., sein spec. Gew. 1,005; beim Zusatz von N. O^5. starke Opalescenz. — Eine breiige Darmentleerung. — An der Herzspitze zwei reine Töne; oberhalb des Proc. xiphoid. ein kurzes rauhes systolisches Aftergeräusch, dem sich zeitweise ein pfeifendes Geräusch beigesellt, und deutlicher diastolischer Ton. Links vom Brustbein in der Höhe der 3. Rippe mit der Systole ebenfalls ein rauhes Aftergeräusch, das aber lauter ist als das vorher erwähnte, mit der Diastole deutlicher, aber nicht verstärkter Ton; das bei der Aufnahme wahrgenommene diastolische Aftergeräusch ist verschwunden; der zweite Aortenton entschieden verstärkt. Die Herzdämpfung beginnt vorn links von der 2. Rippe und ist unterhalb der 3. intensiv; sie reicht nach links hin nur bis an die Mammillarlinie. Auch an der unteren Hälfte des Brustbeins starke Dämpfung, welche sogar den rechten Brustbeinrand, im Maximum um 1½", überschreitet. Der Herzstoss wie früher. Die Radialarterien von grossem Umfange, auffallend gespannt. — Klage über Schmerzen zwischen den Schulterblättern. — Verordnung: zweistündlich gr. j Ferr. sulphur. in Pulverform. Die Schwefelsäure wird ausgesetzt, weil Pat. nach dem jedesmaligen Einnehmen ein Gefühl von Rauhigkeit in der Brust zu haben angiebt.

15. April Mittags: Wenig Schlaf. Klage über grosse Beklemmung und viel Husten. Pat. hat seit gestern Abend c. 2½ Esslöffel einer schmutzig braunrothen Flüssigkeit expectorirt. Percussionsschall vorn rechts und in der rechten Seitenwand oberhalb der 4. Rippe schwach gedämpft, dabei höher als links und klingend; hinten dagegen ist er links in der Regio supraspinata und unterhalb der Scapula entschieden dumpfer als rechts. Die Auscultation ergiebt rechts vorn oberhalb der 5. Rippe reichliches ziemlich kleinblasiges Rasseln, weiter abwärts unbestimmtes Geräusch, dasselbe in der Seitenwand, hinten in der Reg. supraspin. unbestimmtes Athmen mit spärlichem Rasseln, weiter abwärts vesiculäres Athmen; links vorn und hinten in der oberen Hälfte vesiculäres Athmen, unterhalb der Scapula unbestimmtes Athmen. — Die Erscheinungen am Herzen und an den Arterien unverändert. — Das 24stündige Volum des Harns 1080; sein spec. Gew. 1,005; die übrigen Eigenschaften unverändert. — 100 Pulse; 40 Athemzüge. — Verordnung: grosses Vesicans auf die vordere Brustwand, bis zur starken Röthung liegen zu lassen. Das schwefels. Eisen fortzubrauchen.

16. April Mittags: Gestern Abend von Neuem Epistaxis, die von 9 Uhr Abends bis 3 Uhr nach Mitternacht dauerte, und durch welche c. ¾ Pfund Blutes entleert wurde. Die Tamponade mittelst des Belloc'schen Röhrchens hatte, wegen Widerstrebens des Kranken, nur unvollständig ausgeführt werden können. Gegen 3 Uhr Nachts erschienen heftige Stiche in der rechten Schultergegend, die noch immer im Wachsen sind. Grosse Athemnoth. Der Auswurf noch immer blutig. Lippen noch mehr erblasst. Umfang und Spannung der Arterien bedeutend geringer als gestern. —

Temperatur (schon gestern Abend) stark erhöht. 120 Pulse; 45 Athemzüge. — Verordnung: Solut. extr. opii aquos. (gr. ij) ℥vj, 2stündlich 1 Esslöffel.

Der Tod erfolgte am Morgen des 17. April um 4 Uhr.

Die am folgenden Tage vorgenommene Leichenöffnung ergab Folgendes:

Geringe Abmagerung: die Unterextremitäten ödematös; Muskeln blass.

Im Herzbeutel etwa ℥xij klarer Flüssigkeit. An der Oberfläche des stark vergrösserten Herzens einige alte Sehnenflecke. Die Vergrösserung kommt ausschliesslich auf Rechnung der linken Kammer; die rechte bildet gleichsam nur einen Anhang der linken. Die grösste Länge des Kammertheils beträgt 5″; seine grösste Breite $4^5/_8$″. Die Höhle der linken Kammer ist stark erweitert; ihre grösste Länge (von der unteren Grenze der Klappen ab gerechnet) beträgt $3^{13}/_{16}$″; ihre grösste Wanddicke $^5/_8$″. Die Papillarmuskeln der linken Kammer haben, trotz der Erweiterung, ihre runde Gestalt behalten. Die Mitralis und die Semilunarklappen gesund; die Noduli der letzteren stark hervorspringend. Die Höhle der rechten Kammer ist nicht erweitert; die grösste Wanddicke im Conus $^3/_{16}$″. Die Tricuspidalklappe ist gesund. Die Pulmonararterienklappe besteht aus 4 Zipfeln, von denen zwei gefenstert sind. Die Löcher haben über eine Linie im Durchmesser und befinden sich wie gewöhnlich innerhalb der Lunulae; auffallend aber ist, dass sie bis dicht an die Grenzlinie reichen, welche den Anlagerungstheil der Klappe vom Basilartheil scheidet. (In Folge dieses Umstandes musste die Klappe bei hohem Drucke ihre Fähigkeit das Ostium zu schliessen offenbar verlieren). Das Herzfleisch ist blass und etwas schlaff, aber, wie die nachträglich vorgenommene mikroskopische Untersuchung lehrte, gesund. — Die innere Haut der Aorta zeigt nur geringe Spuren von Sclerose.

Die Lungen sind durch zahlreiche längere, leicht zu durchreissende Bindegewebsstränge mit der Pleura parietalis vereinigt. Der obere Lappen der linken Lunge enthält zahlreiche kleine, nicht scharf umschriebene Blutergüsse; eben solche befinden sich in dem stark ödematösen unteren Lappen. Auch die durchweg ödematöse rechte Lunge enthält deren in grosser Zahl. Der vordere Theil des rechten oberen Lappens ist schlaff braunroth hepatisirt; inmitten dieses Theils findet sich eine wallnussgrosse eitrig infiltrirte Stelle. In den Bronchien beider Lungen viel schaumige dünne blutig gefärbte Flüssigkeit.

Die Leber etwas grösser als gewöhnlich, blutarm, fettreich; Galle dünnflüssig, gelbbraun. Milz sehr gross, das Gewebe sehr weich, chocoladefarbig; Malpighi'sche Körperchen gross. Im Darmkanal nichts Auffallendes.

Die Nieren, besonders die rechte, sind sehr verkleinert; die grösste Länge der linken 4″, ihre grösste Breite $2^3/_{16}$″; die grösste Länge der rechten $3^9/_{16}$″, gröste Breite $1^3/_4$″. Die Oberfläche beider Nieren reichlich und grob granulirt; das Gewebe sehr zähe, schwer zu durchschneiden.

Am meisten geschwunden ist die Rindensubstanz. Die Harnblase mit blassgelbem Harn gefüllt.

Die nachträglich vorgenommene Untersuchung zeigt, dass die feinsten Arterien der Milz, der Nieren und der Darmschleimhaut auf Zuzatz von wässriger Jodlösung eine intensiv rothe Farbe annehmen.

Einhundertzwölfter Fall. E. Wagner. Archiv der Heilkunde 1861, Heft VI. 27jähriger Mann, secirt am 22. Januar 1861. Körper sehr mager, in der obern Hälfte mässig, in der untern stark ödematös. Hirnhäute ödematös. Zahlreiche kleine frische und ältere Geschwüre an den Giesskannenknorpeln und Stimmbändern. Croupöses Exsudat der Larynxschleimhaut; starke Hyperämie und Schwellung derselben. Linke Lunge sehr fest verwachsen, kleiner, rechte lose verwachsen, grösser. Links oben mehrere alte Cavernen; übriger Oberlappen luftleer, schwielig, pigmentirt, mit reichlichen älteren grauen Tuberkeln. Im Unterlappen zahlreiche gleiche kleinere Stellen. Intensive Bronchitis. Rechte Lunge gleich dem linken Unterlappen. Mitralklappe mässig verdickt. In der Bauchhöhle 6 Pfund Flüssigkeit. Geringe Speckentartung und sparsame Tuberkel der Leber. Hochgradige Speckmilz. Fettmetamorphose der Nierenepithelien und Speckentartung der Gefässe. Zahlreiche frische Tuberkelgeschwüre im Dünndarm, Cöcum und Colon ascendens. Starke Pigmentirung der übrigen Dickdarmschleimhaut.

Einhundertdreizehnter Fall. 24jähriger Mann, secirt am 19. Juli 1859. Körper mässig abgemagert, an den untern Extremitäten ziemlich stark ödematös. Schädelorgane normal. Linsengrosses katarrhalisches Geschwür an der hintern Larynxwand. Lungen an den obern Lappen fest verwachsen. Daselbst alte glattwandige Cavernen, zahlreiche Gruppen älterer Miliartuberkel, eingebettet in schwieliges Gewebe: einzelne frische lobuläre Infiltrate. Chronische Bronchitis. Embolie der mittlern Aeste der rechten Lungenarterie. Herz schlaff, mürbe. Aorteninnenfläche stellenweise verfettet. Leber normal. Milz doppelt grösser, gleichmässig speckig. Magenschleimhaut verdickt, theilweise pigmentirt. Im Dünndarm sparsame kleine, im Cöcum und Colon asc. zahlreiche grosse alte, undeutlich tuberculöse Geschwüre. Speckentartung der meisten kleinen Arterien der Darmschleimhaut und der Zottengefässe. Nieren doppelt grösser; Rinde doppelt breiter, grau und graugelb, blutarm, trocken; schwach glänzend: Speckentartung der meisten Arterien; nicht speckige Verdickung der Membranae propriae der Harnkanälchen. Pyramiden klein, roth. Thrombose beider Nierenvenen und der Hohlader an deren Einmündung.

Einhundertvierzehnter Fall. 46jähriger Mann, secirt am 14. Februar 1861. Körper mittelgross, in der obern Hälfte stark abgemagert, in der untern stark ödematös. Schädelorgane normal. An der hintern Fläche der Epiglottis ein linsengrosses frisches tuberculöses Geschwür. — Beide Lungen allseitig verwachsen. Rechts oben mehrere alte Cavernen. Obere Lappen zum allergrössten Theil aus schwieligem schwarzem Gewebe und sehr sparsamen älteren Miliartuberkeln bestehend. Ebenso in geringerem Grade die Unterlappen. Intensive chronische Bronchitis und cylindrische Erweiterung. In der Bauchhöhle ca. 6 Pfd. klare Flüssigkeit. 1″ über dem

Nabel am Lig. umbilicale ein ovales, 4‴ langes, an einem 1½‴ langen Stiel festsitzendes, an Ober- und Schnittfläche schieferfarbenes Lipom. Geringer chronischer Magenkatarrh. Im mittlern und untern Dünndarm sehr zahlreiche grosse alte tuberculöse Geschwüre; ihnen entsprechend reichliche Miliartuberkel an der Serosa. Schleimhaut des obern Dünndarms mässig, des Dickdarms stark pigmentirt. Frische und alte Tuberculose der Mesenterialdrüsen. Milz 8″ lang, gleichmässig speckig entartet. Nieren ½ grösser; Rinde breiter, homogen, grau, durchscheinend, blutarm, von feinen gelben Streifen gleichmässig durchsetzt; starke Speckentartung der Rindengefässe. — Leber in allen Durchmessern etwas kleiner; Oberfläche undeutlich grob granulirt. Schnittfläche deutlich resistenter; die Acini deutlich vorspringend, durch Furchen von einander getrennt, etwas kleiner, zum grössten Theil gleichmässig braunroth, zum kleinern Theil im Centrum gelb gefärbt. Lebervenen auffallend weit. Auf dem Durchschnitt kommen endlich stellenweise zahlreiche kleinste speckig aussehende Stellen zum Vorschein, sowie ziemlich sparsame feste miliare Tuberkel. Das Mikroskop zeigte hochgradige Speckentartung der makroskopischen Stellen, ausserdem noch zahlreiche schwach speckig entartete Capillaren. Das interacinöse Bindegewebe hypertrophisch.

Einhundertfünfzehnter Fall. 37jähriger Mann, secirt am 29. Januar 1861. Körper gross, sehr stark abgemagert, an den Unterextremitäten besonders von den Knieen an stark ödematös. Haut bleich, mit sparsamen Todtenflecken. Mässiges Oedem der Gehirnhäute. Gehirn selbst und Halsorgane normal. — Linke Lunge normal gross, an der Spitze, die rechte kleiner, ringsum und sehr fest verwachsen. In den Spitzen zahlreiche mittelgrosse alte Höhlen mit dünnkäsigem Inhalt. Uebriges Gewebe beider Oberlappen, sowie des rechten Mittel- und Unterlappens luftleer, schieferfarben, schwielig fest, von sehr zahlreichen bis erbsengrossen, graugelben, käsigen Tuberkeln durchsetzt. Linker Unterlappen grösstentheils lufthaltig, mit sparsamen gleichen Tuberkeln. Intensive chronische Bronchitis. Im obern Ast der rechten Lungenarterie ein das ganze Lumen ausfüllender, grauröthlicher, weicher Pfropf. Bronchialdrüsen gross, schwärzlich, fest. — Herzbeutel normal. Herz klein, links schlaff, rechts starr. An der Vorhoffläche der Mitralis zahlreiche sehr kleine frische Vegetationen. Die Zipfel der Tricuspidalis an den Rändern stark verdickt. — Bauchhöhle leer. Leber in allen Durchmessern schwach vergrössert, an den meisten Stellen der Oberfläche schwach granulirt. Ausserdem zeigt die Oberfläche besonders an der Convexität des rechten Lappens zahlreiche (ca. 1 auf 3 Acini) hirsekorn- bis linsengrosse, meist rundliche, zum Theil auch zackige, scharf begrenzte, hellgrüne, zum Theil auch dunkelgrüne Stellen, welche entweder schwach vorragen oder über denen die Serosa fein gestaltet ist. Auf der Schnittfläche ist die Leber blutarm, deutlich acinös, speckig. Die Acini sind im Centrum gelb, peripherisch grauroth; einzelne sind stark vergrössert, gleichmässig speckig, aber graugrün gefärbt. Milz etwas grösser, von sehr zahlreichen halberbsengrossen rundlichen speckigen Stellen durchsetzt. Magen normal. Jejunum theils gleichmässig, theils fleckweise röth-

lich gefärbt (Fettmetamorphose der Muscularis). Im Ileum zahlreiche linsengrosse, flache, meist mässig alte tuberculöse Geschwüre. Mesenterialdrüsen grösser, röthlich, weicher. Schleimhaut des ganzen Dickdarms theils gleichmässig, theils fleckig schwarz gefärbt. — Nieren grösser. An der Oberfläche mehrere flache und tiefe Narben. Rinde grauröthlich, undeutlich fasrig, nicht durchscheinend, schwach speckig. Pyramiden blass. Becken und Blase normal. — Im obern Ende der rechten Vena cruralis ein 2″ langer, total obturirender, grauröthlicher Thrombus, dessen centrales Ende zackig war und mit dem gleichen Thromben der Muskelvenen zusammenhing. Ein gleicher, am centralen Ende conischer Thrombus in der linken Cruralis.

Einhundertsechszehnter Fall. 25jähriger Mann, secirt am 31. Januar 1861. Körper stark abgemagert. Vordere Fläche des rechten Ospetrosum in quadratzollgrosser Ausdehnung cariös. Dura mater darüber missfärbig, mürbe. Gehirn normal. Larynxschleimhaut an der Hinterfläche und an den hintern Enden aller Stimmbänder tuberculös zerstört. Linke Lunge grösser, frei, rechte über die Hälfte kleiner, allseitig sehr kurz und fest verwachsen. Linke Lunge durchaus luftleer, tuberculös infiltrirt, schwarz indurirt, mit zahlreichen zackigen Bronchiectasien und sehr verdicktem Interlobulärgewebe. Rechte Lunge mit zahlreichen erbsengrossen Tuberkeln und einzelnen Pigmentindurationen. Hochgradige Speckleber. Körnige Speckmilz. Specknieren. Zahlreiche Tuberkelgeschwüre im Jejunum, Ileum und ganzen Dickdarm. Tuberculose der Mesenterialdrüsen.

Einhundertsiebenzehnter Fall. 27½jähriger Mann, secirt am 5. November 1858. Körper mager. Caries des Unterkiefers an der Wurzel des linken vorletzten Backzahns mit Fistelöffnung am Unterkieferwinkel. Frische Pleuritis beiderseits. Mehrere alte Cavernen in der linken Lungenspitze. In beiden Lungen zahlreiche bis halberbsengrosse käsige Infiltrate. Chronische Bronchitis und cylindrische Bronchiectasieen. Alte tuberculöse Ileumsgeschwüre. Tuberculose der Mesenterialdrüsen. Körnige Speckmilz.

Einhundertachzehnter Fall. 21jähriger Mann, secirt am 12. September 1859. Körper stark abgemagert, in der untern Hälfte stark ödematös. In der linken Pleura eine geringe Menge Luft und ca. 4 Pfd. gelbliche schleimig-eitrige Flüssigkeit. Caries der vordern Enden der 2. bis 6. linken Rippe. Linke Lunge stark verkleinert: oberer Lappen fast ganz aus Cavernen bestehend; im untern mässig zahlreiche erbsengrosse gelbe Tuberkel. Rechte Lunge mässig emphysematös, ohne Cavernen, mit denselben gelben Tuberkeln. Chronische Bronchitis. Emboli einzelner mittlerer Aeste des rechten Unterlappens. Körnige Speckmilz. Magen- und Dickdarmschleimhaut stark pigmentirt. Dünndarm normal. Nieren grösser, speckig und fettig entartet. Graue Steine in den Nierenkelchen. Thrombose beider Venae iliacae comm., ext. und crurales.

Einhundertneunzehnter Fall. 45jähriger Mann, secirt am 9. September 1860. Körper mittelgross, stark abgemagert. Untere Extremitäten von den Knieen an stark ödematös. Auf der Haut sehr reichliche und grosse Schuppen. Sparsame blasse Todtenflecke. Geringe Starre. — Schä-

deldach normal. Auf der Innenfläche der Dura mater über der Convexität zahlreiche kleine frische Blutergüsse und eine gleichmässige, gelbliche, leicht abstreifbare Membran. Weiche Hirnhäute der Convexität mässig getrübt. Hirnsubstanz weicher, mässig bluthaltig. — Einzelne Rippenknorpel, sowie die des Larynx grösstentheils verknöchert. Larynx normal. Schilddrüse gleichmässig colloid entartet.

In der linken Pleurahöhle einige ℥ klare Flüssigkeit. Lunge frei, etwas grösser. Im obern Lappen, ca. ½ von dessen Substanz einnehmend, erbsen- bis hühnereigrosse, scharf umschriebene, runde oder zackige, luftleere Knoten, welche grösstentheils schwarz und schwielig fest, zum Theil grau und käsig sind. In ihrer Umgebung, sowie entfernt davon sparsame frische und ältere lobuläre Infiltrate. Im untern Lappen theils ähnliche Knoten, theils zahlreiche einzelne und in Gruppen stehende ältere Miliartuberkel, theils frisch infiltrirte Stellen. Das übrige Gewebe beider Lappen stark ödematös und stark pigmentirt. Alle Bronchien gleichmässig erweitert, reichlichen schleimigen Eiter enthaltend. Bronchialdrüsen grösser, schwarz, fest. — Rechte Lunge an Spitze, Basis und vordern Theilen langfädig, locker verwachsen. Längs ihres hintern Randes eine 7″ lange, 2—2½″ breite, bis 2‴ dicke fibröse Membran, welche zahlreiche längliche und rundliche, mit dickem Eiter erfüllte Heerde enthält. Lunge in allen Durchmessern etwas kleiner. Im obern Lappen zahlreiche kirschen- bis wallnussgrosse, glattwandige, mit Bronchien zuhammenhängende und mit graugrüner, breiiger Substanz erfüllte Höhlen. Das übrige Gewebe dieses Lappens grösstentheils grau und grauroth, luftleer, glatt oder schwach granulirt, mürbe. Nur im untern Theil dieses Lappens, sowie an einzelnen Stellen des untern sparsame gleiche Tuberkel wie links und einzelne grössere schwielige, narbige Stellen. Bronchien und ihre Drüsen wie links. — Herzbeutel 1 ℥ klare Flüssigkeit enthaltend; Visceralblatt gleichmässig stark getrübt. Herz sehr schlaff, mit sparsamen Blutgerinnseln. Herzfleisch blass, nicht fasrig, sehr mürbe. Endocardium links vielfach getrübt. Mitralis und Aortenklappen gleichmässig schwach verdickt; am Nodulus einer Aortenklappe zahlreiche dendritische Vegetationen.

In der Bauchhöhle ¼ Pfd. klare Flüssigkeit. Leber über dem grössten Theil des rechten Lappens stark getrübt und vielfach verwachsen, sehr schlaff, weniger dick. Durchschnitt braunroth, undeutlich acinös, mässig bluthaltig, mit sparsamen meist grössern und festen Miliartuberkeln. Keine Spur von speckigem Aussehen (s. u.). Galle reichlich, blass, schleimig. — Milz vielfach kurz und fest verwachsen, normal gross, gleichmässig durchsetzt von sehr zahlreichen, bis erbsengrossen, speckigen Stellen. — Nieren um ½ grösser. Kapsel normal. Oberfläche grösstentheils grau, stellenweise roth gefleckt und schieferfarben, glatt oder fein narbig. Rinde fast doppelt breiter, grösstentheils gelb und grau gestreift oder gefleckt, schwach injicirt, homogen, mattglänzend. Pyramiden gross, blass, matt glänzend. In Rinde und Pyramiden besonders der linken Niere mehrere hirsekorn- und kaffeebohnengrosse, festere oder eitrigweiche Tuberkel. Becken und Kelche etwas weiter, ihre Schleimhaut grob injicirt und fein ecchymosirt.

Das grosse Netz mit dem Peritonäum der Unterbauchgegend fest verwachsen. — Magenschleimhaut grösstentheils schieferfarben und mässig verdickt. — Dünndarmschleimhaut besonders der obere Theile stark pigmentirt. Im obern Theil sparsame, im untern zahlreiche solitäre Follikel und solche von Peyer'schen Placques halberbsengross, käsig, graugelb, einzelne ulcerirt. Die Serosa über denselben stellenweise grobzottig. Mesenterial drüsen klein, fest, central stark pigmentirt. — Wurmfortsatz verödet. — Dickdarmschleimhaut mit zahlreichen Narben solitärer Follikel und gleichmässig stark schwarz gefärbt.

Unter dem Periost der 5.—7. rechten Rippe, an deren hinterer Hälfte, findet sich eine stellenweise 2—3‴ dicke, graugelbe, käsig-weiche Masse; das Periost daselbst meist stark verdickt; Knochen theils verdickt, theils verdünnt, peripherisch necrotisch. Das Periost am hintern Ende der 8.—9. Rippe stark verdickt. — Linke Kniegegend stark geschwollen. Im Gelenk sehr reichliche, schwach trübe Synovia. Synovialhaut grob injicirt, stellenweise mit fibrinöser Substanz überzogen, mässig verdickt. In der Peripherie des innern Condylus des Oberschenkels findet sich eine $^3/_4$″ im Durchmesser haltende, rundliche, scharf umschriebne, eitrig infiltrirte Stelle, in deren Umgebung das Periost leicht ablösbar ist und gelber Eiter hervordringt. Rings um die Eiterinfiltration ist der Knochen in der Dicke von 1‴ hyperämisch.

Die mikroskopische Untersuchung ergab hochgradige Speckentartung der Milz, der Darmcapillaren und (gleichzeitig mit Fettmetamorphose der Epithelien) der Nieren. In der Leber waren zahlreiche interacinöse Arterien wenig oder etwas stärker speckig entartet. Von da aus setzte sich dieselbe Entartung auf die Capillaren fort, von denen bald nur einzelne, bald eine grössere Anzahl speckig entartet waren. Die Leberzellen waren kleiner als normal, enthielten meist sehr reichliche Gallenfarbstoffkörnchen; einzelne peripherische waren vollständig fettig infiltrirt. Das interacinöse Bindegewebe enthielt ausserdem stellenweise schwarzes Pigment. Die Leberzellenschläuche waren zart, überall auffallend kernreich, stellenweise so, dass sie Aehnlichkeit mit in der Nähe liegenden, Tuberkel bildenden Kernanhäufungen hatten.

Einhundertzwanzigster Fall. 26jähriger Mann, secirt am 6. April 1859. (Vor 3—4 Monaten wegen tuberculöser Caries im rechten Fussgelenk, Amputation in der Mitte des Unterschenkels.)

Körper abgemagert. Aelterer Abscess am Unterschenkel; Knochen mit Osteophyten besetzt. Zahlreiche alte tuberculöse Infiltrate in der linken Lunge, dazwischen Oedem und frische Pneumonie. Dasselbe in geringerem Grade rechts. Chronische Bronchitis und cylindrische Bronchiectasie. Zahlreiche alte und frische Tuberkel der Leber. Speckmilz. Chronischer Magenkatarrh. Tuberculöse Darmgeschwüre. Starke Nierenhyperämie.

Einhunderteinundzwanzigster Fall. 51jähriges Weib, secirt am 1. October 1858. Körper sehr stark abgemagert. Schwaches Oedem an den Knöcheln. In beiden Lungenspitzen alte, meist grosse Cavernen und kleine sackige Bronchiectasieen in indurirtem Gewebe. In dem übrigen Theil der

Lungen zahlreiche halberbsengrosse, grauweisse Knötchen, rechts ausserdem frische Miliartuberkel. Chronische Bronchitis; rechts unten zahlreiche sackige Bronchiectasieen. Ziemlich hochgradige Speckleber. Körnige Speckmilz. Chronischer Magenkatarrh. Im Dickdarm mehrere alte grosse tuberkulöse Geschwüre. Tuberkulose der untersten Mesenterialdrüsen. Granulirte Nieren.

Einhundertzweiundzwanzigster Fall. 24jähriges Mädchen. Körper gut genährt (Unterhautfettgewebe an Brust und Bauch ½—1½" dick), nicht ödematös. Linkseitiges altes pleuritisches Exsudat mit Schrumpfung der Lunge, sackigen Bronchiectasien und schwieligen pigmentirten Heerden. Mässiges Emphysem der rechten Lunge mit einzelnen älteren und frischen miliaren Tuberkeln. Hypertrophie des Herzens mit Dilatation aller, besonders der rechtseitigen Höhlen. Bauchhöhle ohne Flüssigkeit. Leber hochgradig speckig entartet, 6,8 Pfund schwer. Mässige Speckmilz und schwach granulirte Specknieren. Magen und Darm normal.

Einhundertdreiundzwanzigster Fall. 66jähriger Mann, secirt am 30. Oktober 1858. Körper mässig abgemagert, nicht ödematös. Caries der linken Symphysis sacro-iliaca; faustgrosser (vor mehreren Tagen geöffneter) Abscess in der Umgebung. Chronische Meningitis. Schilddrüse fast faustgross, gleichmässig colloid entartet, mit Colloidcysten und gelben Tuberkel ähnlichen Massen durchsetzt. Rechter unterer Lungenlappen frisch pneumonisch. Arterienatherom. Speckleber. Körnige Speckmilz. Zahlreiche Narben an der Nierenoberfläche, Pigmentirung der Schleimhaut vom Magen, unterem Ileum, Rectum und Harnblase. Spaltung des vordern Drittels des Penis (durch Bayonnetwunde).

Einhundertvierundzwanzigster Fall. 43jähriger Mann, secirt am 22. Juni 1859. Körper stark abgemagert, an den Unterschenkeln ödematös. Ausgebreiteter brandiger Decubitus am Kreuzbein. Weite Fistelöffnungen in beiden Inguinalgegenden. Caries und Necrose der vordern Fläche des Kreuzbeins und der untern Lendenwirbel. An Stelle des Peritonäums im grossen und kleinen Becken und vor der Lendenwirbelsäule ½—1" dicke callöse Massen. Thrombose der Venæ ilacæ comm., int., ext. und crurales. Körnige Speckmilz. Specknieren. Schwarze Induration der Lungenspitzen; in dem übrigen Gewebe einzelne frische und ältere lobuläre Infiltrate. Chronische Bronchitis.

Einhundertfünfundzwanzigster Fall. 15jähriger Mensch, secirt den 4. Februar 1858. Starke Abmagerung. Starkes Oedem der untern Extremitäten. Caries des 8.—10. Rückenwirbels mit fast vollständigem Mangel der Körper; sehr ausgebreitete Congestionsabscesse. Lobuläre Pneumonieen. Hochgradige Speckleber (über 5 Pfund schwer). Geringe Speckmilz. Specknieren.

Einhundertsechsundzwanzigster Fall. 6¼jähriger Knabe, secirt am 27. November 1857. Körper klein, im höchsten Grade abgemagert, nicht ödematös. Caries des linken Fuss- und des rechten Ellenbogengelenks. Decubitus der rechten Ferse. Starke gleichmässige Kyphose der

untern Rückengegend. Rhachitische Verdickung der Enden der Extremitäten und der vordern Rippenenden. Starker chronischer Hydrocephalus. In der Mitte des rechten Hirnschenkels ein über kirschengrosser, unregelmässig rundlicher Tuberkelknoten; mittelst eines langen, von den Meningen gebildeten Stiels ansitzend: derselbe ist peripherisch grau, weiter nach innen gelblichgrün, mürber, im Centrum eitrig- oder käsigweich. Colloidstruma der Schilddrüse. Brustorgane normal. Hochgradige Speckfettleber. Mässige homogene Speckmilz. Digestionskanal normal. Mesenterialdrüsen zum Theil grösser, derber, grauröthlich (speckig?). Geringe Specknieren. Längs des ganzen linken Psoas bis zur Insertion am Oberschenkel ein 1—1½" dicker Abscess; Wirbelknochen und Oberschenkel normal. Inguinaldrüsen gleich den Mesenterialdrüsen.

Einhundertsiebenundzwanzigster Fall. 7½jähriges Mädchen, secirt am 20. November 1851. Körper stark ödematös. Sog. Tumor albus des rechten Kniegelenks mit Luxation des Unterschenkels nach hinten, des linken Ellbogen- und rechten Daumengelenks: Narben und Fistelbildungen an diesen Stellen. Starkes Oedem der Hirnhäute und des Gehirns; hochgradiger acuter Hydrocephalus, hydrocephalische Erweichung der Umgebung. In jeder Pleurahöhle circa ½ Pfund fibrinös-eitrige Flüssigkeit, mit Compression der untern Lungenlappen. In der Bauchhöhle circa 3 Pfund trübe eitrigseröse Flüssigkeit; Verklebung der Organe untereinander. Mässige Speckfettleber. Körnige Speckmilz. Speckentartung der Nieren mit Fettmetamorphose der Epithelzellen.

Einhundertachtundzwanzigster Fall. 28jähriges Weib, secirt am 18. Januar 1857. Körper mässig abgemagert. Caries und Necrose mehrerer Knochen des rechten Handgelenks mit Fistelgang. Rechtseitige fibrinöseröse Pleuritis. In beiden untern und im rechten obern Lungenlappen mehrere haselnussgrosse, centrale und peripherische, ältere metastatische Infarcte; einige derselben central erweicht und schwach brandig riechend. Querlagerung des Herzens. Mässige Speckfettleber. Hochgradige (10" lange) Speckmilz. Specknieren. Chronischer Uteruskatarrh.

Einhundertneunundzwanzigster Fall. 18jähriger Mensch, secirt am 17. November 1856. Körper stark abgemagert, an den untern Extremitäten mässig ödematös. Ausgebreite Necrose des linken Oberschenkels mit mehrfachen Fistelgängen. In der rechten Pleurahöhle circa 6 Pfund eitrige Flüssigkeit; Lungen fast bis zur Luftleere comprimirt. Mässiges Emphysem der linken Lunge. Mässige Speckfettleber. Körnige Speckmilz. Nieren speckig entartet; in der Rinde der linken mehrere, nicht bis zur Peripherie reichende, erbsen- und bohnengrosse, graugelbliche, rundliche Infarcte. Sehr bedeutende Fettanhäufung im Mesenterium, an den Appendices epiploicæ, im Nierenlager. In der linken Inguinalgegend mehrere speckig entartete Lymphdrüsen.

Einhundertdreissigster Fall. 21jähriges Weib, secirt am 4. Juni 1860. (11jähriger Aufenthalt im Jacobshospital wegen Caries mehrerer Knochen.) Körper klein, im hohen Grade abgemagert, an den Knöcheln

schwach ödematös. — Haut sehr bleich und dünn, mit sehr sparsamen blassen Todtenflecken. — Musculatur sehr sparsam, blass. Der linke Unterarm etwas über die Mitte amputirt (vor circa 5 Jahren), die Narbe vollständig verheilt. Beide Knochen an den Enden stark aufgetrieben. Der rechte Arm im Ellenbogen stark gebeugt. An der äussern Seite zwei länglichrunde, bis 4‴ lange, tiefe Geschwüre mit jauchigem Secret, fest angehefteten verdünnten Rändern. Jaucheheerde zwischen den Muskeln bis an die Knochen. Der obersten Fistelöffnung entsprechend findet sich am obern Ende der Ulna eine 1½″ lange, ovale Höhle, erfüllt mit Jauche und einem den grössten Theil derselben erfüllenden, grauen, ringsum rauhen und sehr weichen, sowie mehreren erbsengrossen Knochenstücken. Der Knochen in der Umgebung scheinbar stark aufgebläht, fehlt stellenweise ganz. An ihrem mittlern Theile ist die Ulna in hohem Grade abgeplattet. Ebendaselbst mündet ein anderer Fistelgang, der mit der erstgenannten Kloake zusammenhängt. Die Muskeln jener Stelle sind vielfach fibrös entartet und mehrfach mit der Haut verwachsen. — In der Gegend des linken Fussgelenks finden sich entsprechend dem äussern Knöchel am untern Ende der Achillessehne ähnliche spaltförmige Fisteln, umgeben von weichen Granulationen; dieselben führen in gleiche jauchige Höhlen zwischen den hintern Knochen des Fusses. Diese Knochen selbst an der Peripherie, besonders an den Gelenkflächen cariös, stellenweise mit reichlichen kugligen, stachlichen Osteophyten besetzt. Auf dem Durchschnitt sind dieselben schwarz und grau gefärbt. Die übrigen Knochen des Fusses ausserordentlich weich, gelblich gefärbt und mit einer sulzigfetten Masse erfüllt. — Am rechten Unterkiefer und Jochbein gleiche kleinere Fistelgänge. Am innern Ende des zweiten Intercostalraums, unmittelbar neben dem Sternalrande, die Haut in einer tiefen Grube fest verwachsen.

Hirnhäute normal, Gehirn sehr ödematös. Larynx normal. Schilddrüse etwas grösser, gleichmässig colloid entartet.

Linke Lunge an der Aussenfläche des untern Lappens kurz und fest verwachsen. Ihr Gewebe daselbst theils graugelb, glatt, ziemlich trocken, theils schwielig fest, an der Oberfläche narbig. Das übrige Lungengewebe schwach emphysematös, in hohem Grade blutarm. Rechte Lunge am untern Ende des hintern Lappens ganz verwachsen, in allen Durchmessern etwas grösser. Ihr Gewebe mässig bluthaltig, stark ödematös. — Herzbeutel normal. Herz normal gross. Fleisch des linken Ventrikels auffallend glänzend und grauroth gefärbt (nicht speckig entartet). Mitralklappe in allen Theilen etwas verdickt; die übrigen Klappen normal.

Bauchhöhle ohne Flüssigkeit. Leber 9″ im grössten Längs-, ebensoviel im Breitendurchmesser, 4½″ dick; 3450 Grm. schwer (Verhältniss zum Körpergewicht: 7 Pfd.: höchstens 50 Pfd.); in hohem Grade speckig entartet. — Milz 5″ lang, entsprechend breit: ihre Schnittfläche grauroth, glatt, mattglänzend, nur an sparsamen, kaum hirsekorngrossen Stellen deutlich speckig entartet.

Magen normal gross, seine Schleimhaut mässig gefaltet, grösstentheils blass, stellenweise grob injicirt. — Schleimhaut des Jejunum mit sparsamem

grünlichem Schleim bedeckt. Die Schleimhaut selbst an den meisten Stellen fein schwarz gefleckt. Schleimhaut des Ileum grob injicirt und deutlich geschwollen. Die Schleimhaut des ganzen Dickdarms theils stellenweise, theils durchaus grob injicirt, in allen Theilen verdickt. Die Muscularis gleichfalls überall um die Hälfte dicker. Vorzugsweise stark ist die Injection am Rectum. Stellenweise daselbst flache, meist linienförmige Vertiefungen. Am Uebergange der Schleimhaut in die äussere Haut finden sich scharf umschriebene, wenig tiefe, mit etwas Schleim belegte Geschwüre. (Keine Speckentartung im Darmkanal.)

Rechte Niere 5″ lang; Kapsel an den meisten Stellen leicht abziehbar; Oberfläche theils glatt, theils flach narbig, grösstentheils braunroth, stellenweise grau gefärbt. Die Rinde über doppelt dicker, graulich und weisslich, mattglänzend. Malpighi'sche Körperchen überall deutlich, blass. Pyramiden blass, ziemlich homogen, fest. — Linke Niere etwas kleiner als die rechte, ausserordentlich bleich, sonst ebenso. (Patient hatte Jahre lang nur auf der rechten Seite gelegen.)

Mesenterialdrüsen schwach vergrössert, nicht speckig. — Genitalien kindlich, sonst normal.

Inguinaldrüsen links bis $^3/_4$″ im Längsdurchmesser, platt, grauroth, nicht speckig. 2″ unter dem linken Lig. Poupartii beginnend liegt eine ovale kugliche, 2″ im Durchmesser haltende Geschwulst, fluctuirend weich, peripherisch ein lymphdrüsenähnliches Gefüge zeigend und, namentlich nach dem Centrum zu, aus mehreren bis kirschengrossen, scharf begrenzten Heerden mit graugelbem eitrigen oder käsigen Inhalt bestehend.

Einhunderteinunddreissigster Fall. 5jähriger Knabe, secirt den 22. Dezember 1859. Körper klein, in hohem Grade abgemagert. Am untern Theil des rechten Oberschenkels und am Unterschenkel mehrere längliche, grosse, tiefe, bis zum Knochen reichende Geschwüre. Die Extremität stark gebogen, nicht zu strecken; Kniegelenk dicker, sehr beweglich nach den Seiten. Keine Todtenflecke. Geringe Starre.

Schädeldach dick. Dura mater an der Innenfläche links mit einer dünnen, zarten, leicht abstreifbaren Membran bedeckt, rechts mit einem etwas dickeren frischen Blutgerinnsel; darunter stärker injicirt. Weiche Hirnhäute und Gehirn normal, blutarm. Ebenso Halsorgane.

Linke Lunge an der Spitze fest angeheftet; rechte frei. In allen Lappen beider Lungen ziemlich zahlreiche erbsen- bis kirschengrosse, rundliche und unregelmässige, graugelbe, weichere oder käsige Stellen, um welche das Gewebe frisch pneumonisch war. Zu einzelnen dieser Stellen führten circa $^1/_4$‴ weite Aeste der Lungenarterie, welche in einer bis 3‴ langen Ausdehnung einen gelblichen, dickschleimigen Inhalt hatten (keine Eiterkörperchen; nur moleculärer Detritus). Daneben fanden sich andere gleich grosse Stellen, welche frisch pneumonisch waren. In der linken Lungenspitze ein haselnussgrosser verkreideter Heerd. Uebriges Lungengewebe blutarm, stark pigmentirt. Grosse Gefässe und Bronchien normal. Bronchialdrüsen verkalkt. — Herzbeutel normal. Herz mit spärlichen Blutge-

rinnseln. An der Vorhoffläche der Mitralis eine hirsekorngrosse, gelbe, feste Hervorragung.

Leber in allen Durchmessern über doppelt grösser, über dem rechten Lappen vielfach mit dem Zwerchfell verwachsen. An ihrer Oberfläche sechs, 2—12‴ im Durchmesser haltende, rundliche, etwas erhabne Stellen, an welchen die Leberläppchen wenig oder stark vergrössert, von regelmässiger oder rundlicher Gestalt und gelb gefärbt waren; einzelne Stellen zeigten eine gewöhnliche unregelmässige Eiteransammlung. Auf dem Durchschnitt fanden sich ähnliche Stellen; ihre Mitte bildete eine unregelmässige Eiterhöhle; in der Peripherie lagen die in derselben Weise veränderten Läppchen. In der Umgebung, bis 1″ weit, lagen zahlreiche runde und längliche, gelbe oder hochrothe Stellen. Die übrige Lebersubstanz zeigte deutliche Acini, einen matten Glanz und geringe Consistenz; feine Durchschnitte stark durchscheinend. Ziemlich starke Speckentartung vieler Lebercapillaren und der interacinösen Arterien. — Milz über doppelt grösser, speckig entartet. — Nieren normal gross, blass, blutarm, sonst normal. — Magen und Darm normal. Einzelne Mesenterialdrüsen im Centrum verkalkt. — Gefässe des Beckens und Oberschenkels normal.

Einhundertzweiunddreissigter Fall. 24½jähriges Mädchen, secirt am 23. Mai 1861. (Seit 10 Jahren wegen rechtseitiger Coxitis und consecutiver Ankylose im Spital. Seit ca. 5 Jahren Aufhören der Eiterung und Heilung der Fisteln. Häufiges profuses Nasenbluten. Keine Hirnsymptome).

Oedem des ganzen Körpers, besonders der untern Hälfte. Alte rechtseitige Coxitis. Geringer Ascites. Hochgradige Speckentartung von Leber, Milz, Nieren und Nebennieren. Speckentartung zahlreicher kleiner Arterien und Capillaren des Herzfleisches, des Uterusparenchyms, der Tuben, des Pankreas und der Blasenschleimhaut. Gegen 100 Cysticerken im Gehirn.

Einhundertdreiunddreissigster Fall. 24jähriger Mann, secirt am 8. Mai 1860. (Patient, vor 15 und vor 9 Jahren an Periostitis der Unterschenkel im Spital behandelt, kam 6 Wochen vor dem Tode mit Morbus Brightii ins Hospital).

Körper allgemein schwach, an den untern Extremitäten stärker ödematös. In der Mitte der rechten, sowie im untern Drittel der linken Tibia nicht umschriebne, sehr starke Hyperostosen. Unter der Haut, sowie zwischen oberflächlichen und tiefen Wadenmuskeln in der obern Hälfte des rechten Unterschenkels sehr zahlreiche ältere, mit graugelbem dünnen Eiter erfüllte Höhlen. Gleicher Eiter im rechten Kniegelenk. Die obere Hälfte der rechten Tibia durchaus sclerotisch; in der Mitte ihres obern Endes ein kirschengrosser runder Abscess. Frische Thrombose der Unterschenkelvenen. Speckentartung der Inguinaldrüsen beiderseits. Oedem der weichen Hirnhäute, des Gehirns, der Lungen. In deren Unterlappen einzelne wallnussgrosse frische Infiltrate. Chronische Bronchitis. Mässige Hypertrophie des linken Ventrikels. Geringer Ascites. Geringe Speckleber. Hochgradige Speckmilz und Speckfettnieren. Chronischer Katarrh

und mässige Pigmentirung der Magen-, Dünn und Dickdarmschleimhaut (keine Speckentartung).

Einhundertvierunddreissigster Fall. 51jähriges Weib, secirt am 21. Januar 1860. (Pat. war vor 7 Jahren secundär syphilitisch. Seitdem Lungenaffection. Zuletzt Albuminurie.)

Körper stark abgemagert. An der Aussenfläche der Stirnbeinschuppe sechs flache und etwas pigmentirte Narben; dem entsprechend an der Innenfläche schwaches Osteophyt. Hirnhäute, Gehirn, Rachen und Larynx normal. Beide Lungen allseitig verwachsen. Linke Lungenspitze schwarz, schwielig, mit einzelnen kleinwallnussgrossen sackigen Bronchiectasien. Im übrigen Oberlappen einzelne eigrosse, graurothe Infiltrate. Rechte Lunge etwas grösser. Oberlappen normal. Mittlerer Lappen gleichmässig grau und gelb gefleckt, vollständig luftleer, sehr weich und mürbe. Unterlappen normal; an seiner Spitze die subpleuralen Lymphgefässe stark ausgedehnt. Beiderseitige chronische Bronchitis. Herzfleisch sehr weich. Leber normal. Mässige Speckmilz. Nieren etwas grösser, speckig und fettig entartet. Uteruskörper zweihörnig.

Einhundertfünfunddreissigster Fall. 28jähriges Weib, secirt am 7. October 1858. (War vor ca. 8 Jahren secundär syphilitisch. Seitens des Uterus keine Symptome.)

Körper klein, in der untern Hälfte stark, in der obern schwach ödematös. Obere Nasenhälfte eingesunken. Rachenorgane normal. Geringer Hydrothorax. Mässiger Ascites. Leber hochgradig speckig entartet. Milz schwach speckig. Schleimhaut des untern Dünn- und des Dickdarms braunröthlich, schwach verdickt. Geringe Speckentartung der Nieren. Nicht exulcerirter Krebs des Uteruscervix und des Vaginalgewölbes mit peripherischer Zottenbildung. Fettgewebsneubildung in den Muskeln des linken Oberschenkels; das Periost verdickt, mit zahlreichen älteren Eiterheerden durchsetzt; Knochenoberfläche theils necrotisch, theils mit Osteophyten besetzt. Chronische Kniegelenksentzündung.

(S. das Nähere Arch. f. phys. Heilk. 1859. p. 268.)

Einhundertsechsunddreissigster Fall. 37jähriges Weib, secirt am 30. Januar 1861. (Dr. Kirsten jun.) (Hatte im Jahr 1849 secundäre Syphilis. Seitdem immer kränklich. 9 Tage vor dem Tode Gesichtserysipel fast ohne Fieber. 24 Stunden vor dem Tode vollständige Anurie.)

Körper gross, mässig genährt. Haut bleich, mit reichlichen lividen Todtenflecken; eben solche Flecke längs der Hautvenen. An Bauch und Vorderarmen subcutanes. Emphysem. Im ganzen Gesicht reichliche dicke Schuppen. Mässige Starre. — Schädelhöhle und Halsorgane nicht eröffnet. — Lungen frei, blutarm, stark ödematös. — Herz sehr schlaff, mit sparsamen Gerinnseln. — Leber in allen Durchmessern etwas grösser, im rechten Lappen zungenförmig, an allen Stellen von zahlreichen kleinen Lufthöhlen durchsetzt. Gewebe blassbraunroth, mürbe, blutarm. (Leberzellen grösstentheils zerfallen; in den noch vorhandenen reichliche blasse Gallenfarbstoff- und kleine Fettmoleküle. Leberzellenschläuche nicht gut darstellbar, trüb, feinfasrig.) Galle lufthaltig, blass. — Milz doppelt grösser, gleichmässig

speckig entartet (insbesondere in den meisten kleinen Gefässen, nur stellenweise in der Pulpa). — Nieren fast doppelt grösser, die linke in hohem Grade matsch, die rechte weicher als normal. Rinde breiter, gleichmässig graugelb, fettigschmierig, nicht speckig. Harnblase leer. — Magen, Dünn- und Dickdarm normal. Das Rectum, mit Ausnahme des obern Drittels, kaum für den kleinen Finger durchgängig. Die Serosa theils gleichmässig verdickt, theils granulirt; auch die Fettanhänge schwielig. Die Muscularis über 1‴ dick, in Muskel- und Bindegewebe hypertrophisch. Die Schleimhaut unverschiebbar, mit eitrig-schleimiger Flüssigkeit bedeckt, grösstentheils graugelb gefärbt, stellenweise schwach injicirt, an den meisten Stellen narbig, an einzelnen mit linsengrossen Geschwüren. — Uterus doppelt grösser. An seiner Serosa zahlreiche zottige Massen. Muscularis sehr stark verdickt. Schleimhaut mit blutigem Schleim bedeckt. Im Cervix zahlreiche Colloidcysten. Chronischer Katarrh der Körperschleimhaut. — Beide Tuben in ihren äussern $^2/_3$ hydropisch. Ovarien grösser, vielfach narbig.

Einhundertsiebenunddreissigster Fall. 58jähriges Weib, secirt am 24. December 1857. Körper mässig abgemagert, allgemein ödematös. Exulcerirter Krebs des Uterushalses und der Vagina. Krebs der Lymphdrüsen des Beckens, Retroperitonäums, vordern und hintern Mediastinums, der Supraclavicular- und Inguinalgegend. Krebs in der untern Hohlvene und in den Retroperitonäallymphgefässen. Thrombose der untern Hohlvene, ihrer Becken- und Schenkeläste. Endocarditis des rechten Ventrikels. Embolie der Lungenarterie. Pneumonie. Speckmilz. Nephritis. Ascites.

(Siehe Vf.'s Gebärmutterkrebs. p. 84.)

Einhundertachtunddreissigster Fall. 49jähriges Weib, secirt am 6. September 1859. Starke Abmagerung. Oedem der rechten Unterextremität (durch Venenthrombose). Exulcerirter Krebs des Uterus und der Vagina. Mässige Speckmilz. Speckfettnieren. Chronischer Magen- und Darmkatarrh. Geringe eitrige Peritonitis. Alte Endocarditis; chronische Arteriitis.

Einhundertneununddreissigter Fall. 45jähriger Mann, secirt am 4. Juli 1859. Grosse Abmagerung. Oedem der Unterextremitäten. Faustgrosser Pyloruskrebs mit Ulceration und theilweiser Schleimmetamorphose. Speckmilz.

Einhundertundvierzigster Fall. 40jähriges Weib, secirt am 21. Februar 1860. Körper mittelgross; obere Hälfte stark abgemagert, untere Extremitäten stark ödematös. Haut sehr bleich, ohne Todtenflecke. Geringe Starre. — Schädel nicht eröffnet. Halsorgane normal. Linke Lunge allseitig locker, rechte ausserordentlich fest verwachsen. Linke Lunge überall lufthaltig, ödematös. Nur der hintere Theil des untern Lappens grauroth, schwach granulirt, luftleer. Bronchien des obern Lappens normal; die des untern mässig erweitert, chronisch katarrhalisch; Rechte Lunge fast um die Hälfte kleiner, mit dicker Schwarte umgeben; das interlobuläre Bindegewebe der meisten Stellen, besonders des untern Lappens, verdickt, schwielig. Das zwischenliegende Gewebe fast durchaus luftleer, grau und schieferfarben, fest. Alle Bronchien, besonders des untern Lappens, stark

cylindrisch, an den Enden sackig erweitert; Schleimhaut dunkelgeröthet, verdickt, mit schleimigem Eiter bedeckt. Die peripherischen sackigen Bronchiectasieen zum Theil wallnussgross, leer oder mit Schleim oder käsiger Substanz erfüllt. Lungenarterie normal. — Herzbeutel normal. Herz klein, schlaff; Fleisch braunroth, undeutlich fasrig, weicher. Klappen normal. Aufsteigende Aorta mässig erweitert.

Bauchhöhle ohne Flüssigkeit. Leber normal gross, fettig infiltrirt, nicht speckig. Milz normal gross, fester, braunroth, gleichmässig glatt, schwach speckig glänzend (Speckentartung der kleinen Arterien und der Milzpulpa). — Magen klein; Schleimhaut mit zähem Schleim belegt, etwas pigmentirt und verdickt. Auf der Serosa des ganzen Dünndarms, gegenüber der Mesenterialinsertion, in einer Breite von 3‴ zahlreiche, meist punkt- und strichförmige, stellenweise hirsekorngrosse, unregelmässig zackige, untereinander nicht zusammenhängende, grauweisse, nicht prominirende Flecke (Anhäufung äussert feiner, meist fettiger Molecularmasse in umschriebnen unregelmässigen Räumen unter der Serosa). Dünndarmschleimhaut und Mesenterium normal. Im Cöcum ein plattkugliger, gestielter, 3‴ im Durchmesser haltender, an der Oberfläche gleichmässig dunkelrother Polyp (Bindegewebe mit zahlreichen grossen, von Cylinderepithel ausgekleideten Drüsen; dazwischen dicke und stark erfüllte Capillaren). Dickdarmschleimhaut auffallend glatt, grob injicirt.

Den untern Theil der Bauchhöhle erfüllte eine 8″ lange, 7″ breite, plattkuglige Geschwulst, welche einen etwas kleinern Fortsatz ins kleine Becken abschickte. An ihrer linken Seite war die linke Tuba bis zur Mitte der Geschwulst reichend fest angeheftet. Die Geschwulst war beweglich, sass an Stelle des linken Ovarium; ihre Oberfläche glatt, dünnwandig, fluctuirend, durchscheinend, grob vascularisirt. Wand ¼‴ dick, fibrös; Innenfläche glatt, serös glänzend; Inhalt dünnflüssig, grünlich, schwach milchig. An der hintern Fläche sass in der Wand eine 4—6‴ dicke, 3—4□″ grosse, festere Masse, welche durch ein pfennniggrosses, rundes, scharfrandiges Loch mit dem Cystencavum communicirte und grösstentheils von derben, kleinen und grössern, Granulationen ähnlichen Massen erfüllt war. — Rechte Tuba normal. An dem obern Rande des Ovarium eine bohnengrosse, seröse Cyste. — Uterus etwas verlängert. An der Oberfläche seines Körpers, besonders linkerseits, mehrere plattkuglige, bis über wallnussgrosse Fibroide. Uteruskörperhöhle über doppelt weiter. — An ihrer hintern Fläche ein breit aufsitzender, haselnussgrosser Cystenpolyp.

Nieren um die Hälfte grösser. Kapsel normal. Oberfläche unregelmässig gelbweiss gefleckt, glatt. Rinde doppelt breiter, homogen, grauweisslich, dazwischen gelbweiss punctirt und gestreift (Fettmetamorphose der Epithelien; Speckentartung vieler kleiner Gefässe). Pyramiden breiter, blass, schlaff. Beide Cruralvenen in ihrem Anfangstheil (tiefer wurden sie nicht blossgelegt) von ältern Thromben total ausgefüllt. Beckenvenen normal.

Einhunderteinundvierzigster Fall. 12½jähriges Mädchen, secirt am 26. October 1857. Körper stark abgemagert, nicht ödematös. Chro-

nische und acute Lungentuberculose, ohne Cavernen. Tuberculose der Leber. Im Ileum und Dickdarm einzelne kleine, gegen 20, ½—2□″ grosse, alte tuberculöse Geschwüre; Tuberculose der untern Mesenterialdrüsen. Hochgradige (körnige) Speckmilz.

(Das Nähere s. Archiv. II, p. 63).

Einhundertzweiundvierzigster Fall. 9jähriger Knabe, secirt am 22. Mai 1858. Körper stark abgemagert, in der obern Hälfte mässig, in der untern sehr stark ödematös. Oberflächliche Necrose des Vordertheils des 5. Lenden- und 1. Kreuzbeinwirbels. Beiderseits alte Abscesse längs des ganzen Verlaufs der Mm. psoas. Geringer Pleurahydrops. Lungenödem. Chronische Bronchitis. In der Bauchhöhle 3 Pfd. Serum. Mässige Speckfettleber. Hochgradige Speckmilz. Speckknieren. Zahlreiche Peritonäaladhäsionen. Speckentartung der Darmschleimhaut.

Einhundertdreiundvierzigster Fall. 45jähriger Mann, secirt am 27. November 1860. (Litt gegen 5 Jahre lang nach Erkältung auf der Jagd an Albuminurie und zeitweisen Oedemen. Tod an Urämie? Keine Syphilis.) (Dr. Kirsten jun. u. Peschek.)

Körper gross, mässig genährt. Haut sehr bleich, nicht ödematös, mit sparsamen Todtenflecken. Schädel- und Halsorgane nicht eröffnet. — Beide Lungen frei, mässig emphysematös, stark pigmentirt. Dünne eitrig-fibrinöse Schicht über dem rechten Unterlappen. Oberer und rechter mittlerer Lappen lufthaltig, mässig ödematös. Linker Unterlappen durchaus grösstentheils schlaff, an einzelnen lobulären Stellen fester, grauroth und grau, granulirt; rechter gleichmässig grauroth, sehr feucht, brüchig, undeutlich granulirt. Mässige Bronchitis, rechts unten starke acute Bronchitis. — Herzbeutel normal. Herz ½ grösser und schlaffer, links etwas dicker und weiter. Fleisch sehr mürbe. Klappen etc. normal.

Leber normal gross, grauroth, etwas weicher. Die Leberzellen waren normal gross und normal beschaffen; ebenso die Leberzellenschläuche. Neben dem Kern der Lebercapillaren lagen häufig ein oder mehrere Fettmoleküle; die Capillarwand selbst war ganz normal. Das interacinöse Bindegewebe war etwas reichlicher; fast alle interacinösen Arterienäste waren durchaus speckig entartet. — Milz normal. — Geringer chronischer Katarrh des Magens und Dickdarms. — Linke Niere etwas kleiner, mit mehreren flach vorspringenden Buckeln. Kapsel sehr dick, nicht abziehbar. Rinde ½—1‴ breit, grauweiss, sehr fest. Pyramiden nicht sichtbar. An Stelle des Beckens und der Kelche eine 2½″ lange, 1½″ dicke Cyste mit gelblichem glitzerndem Inhalt; Innenfläche glänzend; Wand ½—1‴ dick, grau und gelb unregelmässig reticulirt, an zahlreichen Stellen knochenhart. Nach dem Ureter zu fand sich eine wallnussgrosse, vollständig geschlossene Ausbuchtung mit glänzender, glatter Innenfläche und fibröser dünner Wand. — Rechte Niere etwas kleiner. Kapsel etwas dicker, sehr fest ansitzend. Oberfläche graugelb, fein granulirt; Schnittfläche schmaler; gleich gefärbt, homogen, fest. Pyramiden kürzer, blass; Papillen eben. Kelche und Becken etwas weiter; Schleimhaut grob injicirt, stellenweise pigmentirt. Harnblase leer, klein; Schleimhaut gleich dem rechten Nierenbecken; Muscularis schwach verdickt.

In der rechten Niere zeigte die Rindensubstanz sehr reichliches feinfasriges kernreiches Stroma und verhältnissmässig sehr sparsame Harnkanälchen mit normalen oder fettig entarteten Epithelien und sehr reichlichen hyalinen Cylindern. Sparsame Arterienäste, sowie die meisten Glomeruli speckig entartet.

Einhundertvierundvierzigster Fall. Aus der medizinischen Klinik zu Bern.

Amyloide Degeneration der Nieren, Leber und Milz mit Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels und relativer Insufficienz der Aortalklappen.

Sch., 33 Jahre alt, von Baselland, aufgenommen den 11. Dezember 1865. Früher will Patient nie krank gewesen sein, bis er vor drei Jahren an Diarrhœ und Oedem der beiden untern Extremitäten gelitten haben soll; zu gleicher Zeit sollen Schmerzen in der Nierengegend, besonders linkerseits vorhanden gewesen sein. Der Urin enthielt damals Eiweiss, war hell, mit weisslichem flockigem Sediment, der Quantität nach nicht vermindert; kein Herzklopfen. Das Oedem blieb immer während des Tages, Nachts vergieng es meistens.

Im April und Mai dieses Jahres litt Patient an starken Kopfschmerzen, welche nach einem Aderlass aufhörten. Dieselben kehrten jedoch bald wieder zurück; auch stellte sich Erbrechen ein. Patient begab sich nach Reichenhall und befand sich nach der Kur sehr wohl. Nach und nach kam aber das Herzklopfen und der Schwindel wieder; der Stuhlgang war immer träg. Der Urin der Quantität nach nicht abnorm. Appetit immer schlecht.

Stat. præs. den 11. Dezember 1865: Patient, der ziemlich abgemagert ist, giebt hauptsächlich Schmerzen in der Nierengegend an, namentlich in der linken, so dass das Liegen auf dieser Seite unmöglich ist. Ziemliche Dyspnoë und Herzklopfen, selten Kopfschmerzen; Appetit ordentlich; Zunge etwas belegt; Stuhlgang normal; nirgends Oedem. Puls 112, Temp. 38,0. Der Urin enthielt sehr viel Eiweiss. Quantität 2000 C.-Cm. Sehr wenig Sediment, das aus ganz geschrumpften, blassen, zahlreichen Blutkörperchen, wenig Eiterkörperchen, einigen mit Fettkörnchen besetzten und mit fettigem Detritus gefüllten breiten Cylindern und Fettkörnchen-Conglomeraten besteht. Puls stark gespannt; Herzdämpfung bedeutend vergrössert, besonders nach rechts. Spitzenstoss sehr resistent, breit. An der Herzspitze hört man einen dumpfen systolischen Ton, ebenso an der Basis des Proc. xyphoideus und der Carotis; in den kleinern Arterien ist er nicht vorhanden. Am deutlichsten ist das Geräusch links vom Sternum. Ueber der Pulmonalis hört man einen verstärkten diastolischen Ton. Rechts intensive Dämpfung, namentlich unter der Clavicula, und vermindertes Respirationsgeräusch. Ziemlich viel Husten, Dyspnoë und Auswurf, der grünliche, serös-eiterige Ballen darstellt. Milz und Leber vergrössert, oberer Leberrand an der 6. Rippe, der untere Rand überragt den Rippenrand beinahe handbreit. Ord. Infus. Rhei.

Dieser Zustand bleibt sich immer gleich, die Hauptklagen sind Schmerzen in der Nierengegend, namentlich linksseitig und bedeutende Dyspnoë, die besonders gegen Abend immer zunimmt und Nachts sehr stark ist, so dass Patient nicht schlafen kann; dabei hat er immer starkes Herzklopfen, Kopfschmerz und Schwindel. Urin gleich, Quantität zwischen 2000 und 2500 C.-C. schwankend, immer hell und stark eiweisshaltig, Stuhlgang regelmässig. Wegen Schmerzen in der Herzgegend wurden Ol. Hyoscyam. und wegen der Dyspnoë Schröpfköpfe verordnet, auch musste am 17. December ein Aderlass von 4 Unzen gemacht werden, der Pat. sehr erleichterte. Am 18. December wurde Pat. auf seinen Wunsch hin entlassen, sein Befinden war ordentlich. Wenige Wochen nachher, während welcher Pat. viel an Kopfschmerzen litt, bekam er plötzlich eine Hemiplegie und starb wenige Stunden nachher; die Section wurde nicht gestattet.

Einhundertfünfundvierzigster Fall aus der med. Klinik zu Bern. M. J. von Bümpliz, 21 Jahre alt, aufgenommen den 6. Februar 1865. Pat. soll von Jugend auf immer sehr schwach gewesen sein und litt als Kind immer an scrophulosen Drüseneiterungen. Hereditär ist er jedoch nicht tuberculös. In seinem 11. Jahr machte er eine Lungenentzündung durch, von der er sich nie ganz erholt haben soll. Seit dieser Zeit hatte er immer Husten und Auswurf, namentlich im Winter, sonst war er ziemlich gesund. Im Winter 1864 soll er 6 Wochen in demselben Zustand gewesen sein wie jetzt. Die jetzige Erkrankung fieng um das Neujahr mit einem Frost an, mit Druckgefühl auf der Brust, das sich namentlich beim Husten in ein schmerzhaftes Stechen verwandelte, das besonders linkerseits sehr heftig ist. Der Husten ist bedeutend, der Auswurf gelblich, nie bluthaltig, der Appetit bedeutend vermindert, immer starke Diarrhöe, täglich oft 7 Stühle. Oedem ist nicht vorhanden und war auch nie da. Die Temperatur und die Pulsfrequenz sind immer etwas erhöht, namentlich gegen Abend. Ein Stat. praes. wurde bei seiner Ankunft nicht aufgenommen. Ord. Decoct. Chin. mit Ipecacuanh.

Am 9. Februar wurde Pat. in der Klinik vorgestellt und untersucht. Die Percussionsverhältnisse waren folgende: Auf beiden Seiten Dämpfung, namentlich ist dieselbe rechts oben und hinten sehr intensiv. Herzdämpfung normal. Bei der Auscultation findet man oben rechts Bronchialathmen mit amphorischem Charakter und consonirendem Rasseln Herztöne rein. Ueber das Verhalten der andern Organe, sowie des Urins ist Nichts angegeben. Ord. Chin. sulphur.

Dieser Zustand dauerte vom 9. Februar bis zum 17. April, an dem Pat. wieder genauer untersucht wurde, immer fort. Die Temperatur und die Pulsfrequenz waren immer erhöht, Diarrhöe, Husten und Schmerzen auf der Brust waren immer mit wechselnder Intensität vorhanden, die Dyspnoë war nicht sehr hochgradig. Hie und da trat Erbrechen ein. Die Anämie und die Abmagerung nahm immer zu, und Pat. zeigte schon Mitte April hie und da Anfälle von Collapsus. Um diese Zeit stellte sich auch Anasarka der untern Extremitäten ein. Der Appetit war immer vermindert. Quantität des Urins normal, er ist immer stark eiweisshaltig. Ord. während

dieses Zeitpunktes Morph. acet. Decoct. Chin. mit Extract nuc. vomic. und warme Umschläge gegen die Schmerzen auf der Brust.

Am 17. April war der Puls 92, die Temperatur 39. Rechts unter der Clavicula sehr intensive Dämpfung. Deutliches bruit de pot fêlé. Sehr starkes Bronchialathmen und Rasseln, Husten mässig, Auswurf ziemlich bedeutend, serös eiterige Ballen bildend. Der Urin war stark eiweisshaltig, roth, klar, ziemlich reichlich, nur wenig Sediment, das aus blassen Cylindern und Fettkörnchen besteht, von 1009 spez. Gew. Das Anasarka hat nur die Seiten eingenommen. Die Abmagerung und Anämie ist sehr hochgradig. Immer Diarrhöen, die allen Medicamenten spotten.

Bis zum 3. Mai, an dem der Tod unter den Erscheinungen des Collapsus erfolgte, dauerte dieser Zustand mit wenig Veränderungen fort, die Abmagerung und Anämie nahmen immer zu und hatten gegen das Ende einen sehr hohen Grad erreicht. Es war immer Diarrhöe vorhanden. Die Stühle hie und da bluthaltig. Der Harn war bis an's Ende stark eiweisshaltig, hellroth, mit spärlichem Sediment, aus nur wenigen blassen Cylindern und Fettkörnchenconglomeraten bestehend, seine Quantität immer normal.

Die Sectionsresultate sind folgende: Körper sehr stark abgemagert, anämisch. Herzbeutel vollständig mit der linken Lunge verwachsen. Herz normal. Die linke Lunge ist fest adhärent, an der Thoraxwand mit zahlreichen käsigen Massen durchsetzt, fast durchweg lufthaltig, hyperämisch und ödematös. Die rechte Lunge ist ebenfalls fest adhärent, von kleinen Tuberkelknoten durchsetzt, in der Spitze findet sich eine grosse Caverne, in den untern Lappen ziemlich viel grosse käsige Stellen. Milz und Leber normal. Die Nieren sind beide sehr gross, ihre Kapsel schwer abziehbar, die Rindensubstanz ist verbreitert, von fettigem Aussehen, die Gefässe sind stark ausgedehnt. Die Marksubstanz ist stark injicirt. Ueberall starke Jodreaction, namentlich in der Corticalis. Der Darmkanal zeigt vorgeschrittene Tuberculose, keine amyloide Degeneration.

Einhundertsechsundvierzigster Fall aus der med. Klinik zu Bern. Amyloide Degeneration der Nieren und des Darms nach Syphilis. H. A., 28 Jahre alt, aufgenommen den 8. März 1866. Pat. litt in ihrer Jugend an Chlorose und soll auch tuberculös gewesen sein. Vor 5 Jahren war sie syphilitisch und wurde desshalb im hiesigen äussern Krankenhause behandelt, später soll sie die Gliedersucht gehabt haben. Vor etwas mehr als einem Jahr bekam Pat. heftige Kopfschmerzen im ganzen Kopf, worauf sich 3 rothe Erhöhungen an der Stirne und eine am Scheitel zeigten, die nicht schmerzhaft waren und die ihr die Kopfschmerzen fast ganz aufhören machten. Diese haselnussgrossen Erhöhungen erreichten dann bald die Grösse einer Baumnuss, worauf sie geöffnet wurden, es soll sich daraus eine klare mit etwas Blut gemischte Flüssigkeit entleert haben. Später nahmen die Wunden einen mehr torpiden Charakter an und breiteten sich über die ganze Stirne und den vordern Theil des Kopfes aus, später erschien, auch ein Geschwür am Hinterkopf. Im Sommer 1865 begannen Bauch und Beine zu schwellen, während der Nacht verschwand die Schwellung wieder, bis vor einem Monat, dann wurde die Schwellung dauernd. Seit 3 Wochen

hat Pat. auch Husten, der aber nur von Zeit zu Zeit heftiger wird. Ihr Stuhlgang, der bis in letzter Zeit regelmässig war, war in letzter Zeit in Folge eines Laxans diarrhöisch. Appetit hat Pat. immer gehabt, ebenso immer starkes Herzklopfen. Gesicht und Gehör sind normal. Gegenwärtig sind Gesicht, Abdomen, ebenso die Beine bedeutend geschwollen. Zunge rein, feucht, Puls 108, leicht unterdrückbar. Nachts guter Schlaf. Urin stark eiweisshaltig. Ord. Dec. Chin. Liq. Kali acet.

9. März: Schwellung der Beine und des Abdomens gleich, an dem Letztern sieht man kleine Bläschen. Auf der Höhe desselben ist der Percussionsschall laut und tief, an den abhängigen Partieen leer und gedämpft; unter der linken Clavicula höher als rechts. Rechts lautes vesiculäres Athmen, links verlängertes Exspirationsgeräusch; an den hintern und untern Partieen Dämpfung des Percussionsschalls, oben rechts dumpfer als links, rechts unten feinblasiges Rasseln. Harn hell und klar, spez. Gew. 1012 ohne Sediment, sehr reich an Eiweiss.

12. März: Nacht ruhig, Appetit und Zunge normal, 2 Stühle. Urin etwas reichlicher, der Hydrops hat nicht abgenommen. Auf ihren dringenden Wunsch wurde Pat. den 12. März entlassen. Den 26. April 1866 wurde sie wieder aufgenommen.

Status praes. den 26. April: Pat. sehr schwach, abgemagert. Nacht unruhig, viel aufregende Träume, vollständige Appetitlosigkeit, Zunge leicht belegt, 7 dünne Stühle, Bauchschmerzen. Urin hell gelb, Quantität 2000 C.-C. mit spärlichem grau-weisslichem Sediment. Eiweissgehalt bedeutend. An den Beinen ist die Schwellung unbedeutend. Auf der Höhe des Abdomens lauter und tiefer, in den abhängigen Partieen hoher und dumpfer Percussionsschall. Am Thorax Schall beiderseitig ziemlich gleich, in der Lebergegend tympanitisch. Oberer Leberrand unterhalb der 5. Rippe. In der Mammillarlinie geht die Leberdämpfung an den Rippenrand, Herzstoss nicht fühlbar, Töne rein. In der linken Regio supraspinata Dämpfung mit langem unbestimmtem Exspirationsgeräusch. In dem Harnsedimente sind spärliche, blasse, mit feinen Fettkörnchen besetzte Cylinder und einzelne Fettkörnchenconglomerate, sonst keine anderen Formbestandtheile. Ord. Decoct. Chin. mit Mucilag. Gum. arab. Camphor.

30. April: Nacht ordentlich, Appetit gering, Lunge sehr stark geröthet, 6 dünne Stühle, Urin hell, mit schwachem Sediment, 96 Pulse.

1. Mai: Puls 96, Nacht ordentlich, wenig Appetit, viel Durst, Zunge roth, ohne Epithelialbeleg, klebrig; 11 Stühle, Urin hell.

2. Mai: Puls 96, Nachts wenig Schlaf, bedeutende Kräfteabnahme, Zunge klebrig, kein Appetit, viel Durst, 6 Stühle theilweise blutig, mit Würmern, Urin blass, trübe.

3. Mai: Puls 96, Nacht ordentlich, Pat. ist sehr schwach, kein Appetit, viel Durst, Zunge ganz roth, 9 Stühle, Urin hell, blass.

4. Mai: Puls 96, Nacht unruhig, 11 Stühle, viel Durst, etwas mehr Appetit, Zunge klebrig.

5. Mai: Puls 104, Nacht besser als alle frühern, starker Durst, kein Appetit, 6 dünne Stühle, Urin grau-braun, trüb.

6. Mai: Puls 100, Nachts fast immer tiefer Schlaf, viel Durst, Zunge ganz trocken, 5 dünne Stühle.

7. Mai: Puls 96, Nacht ruhig, kein Stuhl, Pat. collabiert, nimmt nichts mehr. Der Tod erfolgt Abends 5—6 Uhr.

Section den 8. Mai, Morgens 8 Uhr. An der Stirne sind einige ausgebreitete, mit röthlichen Borken bedeckte, theils narbig eingezogene, theils mit frischen Ulcerationen versehene Hautflächen, daneben bräunlich pigmentirte Partieen. Die Haut im Centrum dieser ganzen Fläche ist stark vertieft, verdünnt, die Haare sind vollständig daselbst verloren gegangen. Entsprechend dem Centrum der Ulceration findet sich im Knochen eine bedeutende Verdünnung der Knochensubstanz, jedoch ist noch keine Perforation vorhanden; die Sinus der Schädelbasis enthalten nur kleine Faserstoffgerinnsel, die Schädelform ist normal, nur an der Stirne einige sclerosirte Partieen. Gehirn klein, regelmässig gebaut, Ventrikel mässig weit, fast leer, Substanz mässig blutreich, etwas feucht, schlaff, graue Substanz blass, weisse Substanz von zahlreichen Blutpunkten tingiert, hyperämisch, Plexus choroideus blass; im Pons einzelne grössere rothe Flecken. Bauch stark runzlig, stark aufgetrieben; in der Bauchhöhle eine ziemlich reichliche Menge eines blassen, milchig trüben Transudates. Muskeln dünn, von normalem Aussehen, Mammae vollständig atrophisch. Herz sehr klein, schlaff, Muskulatur bräunlich, der Rand der Mitralis mit ältern, glattern und frischern warzigen Erhebungen besetzt. Lungen mässig gross, stark ödematös, Parenchym überall lufthaltig und blutreich. Die Leber ist partiell mit dem Zwerchfell verwachsen. Peritonealüberzug verdickt, mit kleinen und grossen eingezogenen Narben besetzt. Parenchym schlaff, wenig blutreich, auf der Schnittfläche etwas grobkörnig, jedoch nicht eigentlich cirrhotisch. In der Gallenblase viel stark schleimige Galle. Milz gross, 15 C.-Ctm. lang, 10 breit, bis 5 dick. Pulpa derb, dunkelblau, mit sehr zahlreichen rothen Follikeln. Linke Niere etwas roth, 12 Ctm. lang, 6 hoch, grösste Dicke 5 Ctm. Kapsel dünn, leicht abziehbar, Oberfläche ziemlich glatt, mit einigen kleinen Narbeneinziehungen versehen, Parenchym schlaff. Rinde breit, blass, nur hie und da fleckige Röthung, gerade und gewundene Harnkanälchen sehr blass, gelblich. Nierenbecken mässig weit, Schleimhaut desselben blass. Rechte Niere gross und dick, Länge 13, Höhe 6, Dicke 6 Ctm. Rinde noch breiter, blasser und brüchiger als bei der andern. Beide zeigen schon macroscopisch die schönste Amyloidreaction. Der Magen ist ziemlich stark ausgedehnt und enthält ausser einem Spulwurme grosse braunrothe Massen. Die Schleimhaut ist sehr blass, von äusserst zahlreichen rundlichen bis erbsengrosen Erosionen besetzt. Im Dünndarm ziemlich viel dünne, graue Flüssigkeit. Schleimhaut sehr blass, glatt, keine Follikelschwellung, dagegen finden sich in den tiefern Theilen des Darms kleine Geschwüre. Die Schleimhaut giebt sehr intensive Amyloidreaction. Auch die Schleimhaut des Dickdarms ist sehr glatt, ödematös, etwas amyloid. Harnblase etwas zusammengezogen, enthält nur wenig blassen Harn. Uterus nach rechts verschoben, klein, derb, an der Stelle des rechten Ovariums eine wallnussgrosse Cyste. Tuba etwa finger-

dick, hydropisch. Vaginalschleimhaut sehr glatt, durchweg von Narben durchzogen, zahlreiche schwärzliche Pigmentablagerungen. In der Zunge und im Rachen sind die Drüsen etwas geschwellt, jedoch finden sich keine Spuren von frühern ulcerativen Prozessen. Die mikroscopische Untersuchung der Nieren ergiebt reine amyloide Degeneration der kleinen Arterien und Glomeruli keine interstitiellen Prozesse.

Einhundertsiebenundvierzigster Fall aus der med. Klinik zu Bern. Amyloide Degeneration der Nieren nach Tuberculose der Lungen. K. J., 44 Jahre alt, aufgenommen den 20. November 1866. In seiner Jugend hatte Pat. einen Rheumatismus acutus articulorum, jedoch ohne Erscheinungen von Seiten des Herzens, später war er ganz gesund bis vor 2 Jahren, seit dieser Zeit litt Pat. an Husten mit dickem grünlichem, manchmal sehr schaumigem, zeitweise bluthaltigem, oder ganz blutigem Auswurf, daneben oft bedeutende Dyspnoë und Schwäche mit Abmagerung. Vor 2 Wochen fingen die Beine an zu schwellen, Ascites soll nicht vorhanden gewesen sein, ebenso hat er sonst keine anderen Symptome bemerkt und soll sogar bis vor einigen Tagen gearbeitet haben. Der Appetit mag hie und da etwas gestört gewesen sein. Diarrhöen, Erbrechen traten nie auf, die Urinsecretion soll in letzter Zeit vermehrt gewesen sein. Syphilis war nie vorhanden.

Stat. praes. den 20. November 1866. Die Unterschenkel sind bedeutend angeschwollen, Kurzathmigkeit ist die grösste Klage des Pat. Der ziemlich reichliche, dicke grünliche Auswurf lösst sich leicht, Schmerzen sind nirgends vorhanden, der Appetit ist gut. Die Zunge etwas belegt, Puls 80. Ord. Decoct. Chin. c. Liq. Kali acet. Temp. 36,8.

21. November: Temp. 36,8, Puls 80. Pat. hat Nachts wenig Schlaf, besonders wegen der ziemlich bedeutenden Dyspnoë, der Husten ist mässig; der Auswurf ist schleimig-eiterig, einige Streifen Blut enthaltend, kein Stuhl, Urin 1200 C.-Ctm., strohgelb, setzt beim Stehen kein Sediment und enthält ziemlich viel Eiweiss.

22. Nov.: Temp. 36,8, Puls 80. Der Husten ist ziemlich bedeutend, der Auswurf gleich, kein Stuhl, Urin 2000 C.-Ctm. Appetit ordentlich. Das Scrotum ist etwas angeschwollen, sowie auch der Penis. Ord. Jnfus. Sennae. Ol. jec. Aselli.

Folgende Tabelle giebt die Temperatur und die Urinmengen vom 23. November bis 5. December an:

Datum	Temperatur	24stünd. Harnmenge
23. Nov.	37,2	2500 C.-Ctm.
24. »	36,6	2400 »
25. »	36,6	2300 »
26. »	36,4	1700 »
27. »	37,2	2100 »
28. »	36,4	2100 »
29. »	37,0	2100 »
30. »	37,4	1800 »
1. Dec.	36,8	1500 »
2. »	37,0	1600 »

Datum.	Temperatur.	24stünd. Harnmenge.
3. Dec.	37,0	2400 C.-Ctm.
4. »	36,6	1500 »

Während dieser Zeit war der Husten immer ungefähr gleich, ebenso der Auswurf. Die Dyspnoë war regelmässig Abends etwas bedeutender, im Ganzen aber leicht erträglich, der Appetit war immer ordentlich, die Zunge gut. Das Oedem fing langsam an sich zu vermindern. Der Stuhl war immer verstopft. Der Urin war immer strohgelb, mit wenig Sediment und immer bedeutendem Eiweissgehalt. Wegen der Stuhlverstopfung musste von Zeit zu Zeit ein Infus. Sennae verordnet werden und einmal wegen etwas stärkerer Dyspnoë und Stechen auf der Brust, trockene Schröpfköpfe und eine Emuls. Amygdal. mit Ol. Amygd. Amar.

Am 5. December wurde folgender Stat. praesens aufgenommen: Temp. 36,6, Puls 72. Der Husten ist ziemlich bedeutend, die Venen des Thorax besonders rechtseitig sind auffallend ausgedehnt, besonders ist beim Husten diese Ausdehnung sehr deutlich. Der Percussionsschall ist rechts unter der Clavicula höher und dumpfer als links, nach unten wird er tiefer und lauter, auf dem Sternum ist der Schall dumpf. Die Herzdämpfung ist normal, der Spitzenstoss ist nicht fühlbar. Die Auscultation ergiebt oben rechts unter der Clavicula feinblasiges Rasseln mit bronchialem Athmen, die Exspiration ist verlängert, sonst ist überall normales vesiculäres Athmen zu hören. Die Herztöne sind rein, die Leber ist nicht vergrössert, die Milzdämpfung normal. Ord. Ol. jec. Aselli. Vom 6. Dezember bis zum 31. verhielten sich Temperatur und Urinmengen folgender Maassen:

Datum.	Temperatur.	24stünd. Harnmenge.
6. Dec.	36,8	1800 C.-Ctm.
7. »	36,4	2000 »
8. »	36,8	1500 »
9. »	36,8	1500 »
10. »	36,6	2000 »
11. »	36,8	1600 »
12. »	36,5	1800 »
13. »	36,6	1500 »
14. »	36,7	2000 »
15. »	36,6	1500 »
16. »	36,6	1200 «
17. »	36,7	2000 »
18. »	36,6	1400 »
19. »	36,4	1300 »
20. »	36,6	1500 »
21. »	36,6	1500 »
22. »	36,5	1500 »
23. »	36,5	1500 »
24. »	36,6	2000 »
25. »	36,6	2000 »
26. »	36,5	2000 »

Datum.	Temperatur.	24stünd. Harnmenge.
27. Dec.	36,7	2000 C.-Ctm.
28. »	36,7	2000 »
29. »	36,6	1800 »
30. »	36,6	1700 »
31. »	36,7	1500 »

Der Urin war dabei immer hell, strohgelb, das Sediment war immer nur sehr gering, der Eiweissgehalt immer bedeutend. Der Husten war immer ziemlich stark, der Auswurf immer schleimig eiterig, in dicken grünlichen Ballen geformt. Das Oedem vermehrte oder verminderte sich, je nach dem sich die Urinmenge verhielt, eine bedeutende Höhe erreichte es übrigens nie. Der Schlaf war ordentlich, der Appetit gut, der Stuhl immer verstopft. Daher wurde auch jetzt noch öfter ein Inf. Sennae gereicht und daneben gute Kost und Ol. jec. Aselli. Im Januar und Anfangs Februar 1866 nahm der Husten eher etwas ab, der Auswurf war immer gleich, selten mit blutigen Streifen versehen. Es trat etwas Heiserkeit ein. Die Dämpfung und das Bronchialathmen unter der rechten Clavicula nehmen etwas zu. Das Oedem vermindert sich beim Aufenthalt im Bett bedeutend, kehrt aber bei langem Aufstehen wieder zurück; auch findet sich etwas Oedem im Gesicht und auf der rechten Seite, auf der Pat. gewöhnlich liegt. Die Urinmenge schwankte zwischen 1600 C.-Ctm. und 2700 C.-Ctm. in 24 Stunden, seine Farbe und sein Eiweissgehalt waren immer gleich. Der Appetit immer gut, ebenso der Schlaf, der Stuhlgang immer träg. Das Allgemeinbefinden immer befriedigend. Die Ord. war immer Ol. jec. Aselli und zeitweise ein Laxans. Am 19. Februar wurde er auf seinen Wunsch hin entlassen, das Oedem war beinahe ganz verschwunden, die Heiserkeit besteht aber immer noch fort. Kurze Zeit nachher wurde Pat. wieder in den Spital aufgenommen, wurde jedoch auf eine andere Krankenabtheilung verlegt. Der Tod erfolgte wenige Wochen später unter den Erscheinungen des Collapsus. Die vorgenommene Section ergab folgende Resultate: Herz gross, sonst vollständig normal, linke Lunge ausserordentlich gross, Parenchym lufthaltig, enthält einige wenige scharf umschriebene körnige Heerde mit fibröser Kapsel. Die Bronchialschleimhaut ist stark geröthet und viel Schleim haltig. Die Pleura ist etwas verdickt. Die rechte Lunge adhärirt noch fester an der Thoraxwand, besonders an der Spitze, welche einige grössere buchtige Cavernen mit ulcerösen Wandungen, in deren Umgebungen sich bedeutende Jodreactionen des Parenchyms vorfinden, enthält. Auch finden sich die kleinen käsigen Heerde von einer fibrösen Kapsel umgeben, auch hier in bedeutender Menge. Die Leber ist gross, derb, auf dem Durchschnitt gleichmässig braun, mit undeutlicher acinöser Zeichnung. Das Parenchym und die Gefässe geben keine Jodreaction. Die Milz ist klein, fest mit dem Zwerchfell verwachsen, derb, zeigt keine deutliche Amyloidreaction. Die linke Niere ist derb, Kapsel leicht abziehbar, zeigt eine glatte Oberfläche mit einigen Depressionen. Sie ist 13 Ctm. lang, 5 Ctm. dick und 6 Ctm. hoch. Die Rinde ist überall gleichmässig verbreitert, blass-gelb. Die Glomeruli färben sich auf Jodzusatz intensiv roth. Die

rechte Niere zeigt in jeder Beziehung dieselben Verhältnisse. Im Dünndarm findet sich ein stark galliger, dünner Inhalt. Die Schleimhaut ist gewulstet, von ausgedehnten Gefässen durchzogen und zeigt starke amyloide Reaction. Im Pharynx finden sich keine Spuren von Narben, der Kehlkopf zeigt Verdickung der Stimmbänder und Oedem der Schleimhaut. Bei der mikroscopischen Untersuchung der Nieren zeigten sich die Glomeruli sehr stark amyloid, die Epithelien fettig degenerirt; die Interstitien verhielten sich ganz normal. In diesem Falle entwickelte sich die amyloide Degeneration nach einer im Stillstand befindlichen Tuberculosis pulmonum. Entsprechend dem Verhalten der Temperatur war der Harn stets hell, reichlich.

Einhundertachtundvierzigster Fall aus der med. Klinik zu Bern. Amyloide Degeneration der Nieren, des Magens, Darms und der Milz, nach chronischem Bronchialcatarrh ohne Tuberculose. M. H., 27 Jahre alt, von Affoltern, aufgenommen den 24. April 1865. Die Anamnese ergiebt Folgendes: In ihrem 8., 16. und 20 Jahre hatte Pat. eine Lungenentzündung durchgemacht, im 11. ein Typhus. Seit der zweiten Pneumonie war immer Husten mit schleimigem Auswurf und Anfälle von Dyspnoë vorhanden, während welcher Pat. Angst und Schmerz empfand. Diese Anfälle dauerten ½ bis 2 Stunden und kamen Anfangs alle Tage. Sonst war Pat. gesund, nur der Appetit war nie besonders gut. Einige Zeit verschwanden diese Anfälle ganz, kehrten aber bald darauf wieder, der Husten wurde stärker als früher. Wegen desselben lag Pat. 23 Wochen im Spital, es sollen sich dabei wahre Erstickungsfälle eingestellt haben. Nach und nach besserte dieser Zustand wieder, und Pat. wurde entlassen; der Husten hatte jedoch nicht ganz aufgehört. Vor 3 Wochen erkrankte Pat. Nachts mit einem Schüttelfrost, der 5 Minuten lang dauerte mit nachfolgender Hitze, ein zweiter, länger dauernder Schüttelfrost stellte sich am Morgen ein. Die Urinsecretion blieb bis Abends aus, erst dann entleerte Pat. etwa ½ Schoppen Urin, der hellgelb, ohne Sediment gewesen sein soll. Die nächsten darauffolgenden 8 Tage musste Pat. catheterisirt werden, wobei sehr wenig Urin herausfloss. Pat. soll damals einen dumpfen Schmerz in der rechten Nierengegend gefühlt haben, ebenfalls traten Kopfschmerzen auf und Anasarka der untern Extremitäten. Der Appetit war vermindert, der Stuhl jedoch normal. Die Urinsecretion blieb auch beständig vermindert. Menstruation war unregelmässig. Syphilitisch war Pat. nie.

Stat. praes., den 25. April 1866. Puls 96, klein, leicht unterdrückbar, ziemlich bedeutende Cyanose, starke Dyspnoë. Ziemlich viel Husten mit Schmerzen in der linken Seite, die Bauchmuskeln arbeiten hauptsächlich bei der Respiration. Der Auswurf ist schleimig eiterig, geballt, mit einigen blutig tingirten Streifen vermischt. Die Percussion ergiebt nirgends eine Dämpfung. Bei der Auscultation hört man besonders bei der Inspiration kleinblasiges, ziemlich klingendes Rasseln, bei der Exspiration lautes Schnurren. Diese Geräusche hört man überall auch hinten und sie sind so stark, dass von den Herztönen absolut Nichts zu hören ist. Der Ascites ist ziemlich bedeutend und auch die Füsse sind geschwollen und etwas geröthet. Der Husten ist besonders in der Nacht quälend. Der Urin ist

dunkelroth, von 1028 spez. Gew. sparsam und enthält eine sehr grosse Menge Eiweiss, spärliche Blutkörperchen und Eiterkörperchen und blasse mit Fettkörnchen reichlich besetzte Cylinder. Ord. Emuls. amygdal. mit Ol. amygdal. amar.

26. April: Der Hydrops ist gleich, die Respiration eher etwas leichter. Auswurf reichlich, immer noch spärlich bluthaltig, Husten ziemlich bedeutend, besonders während eines Anfalles, 2 Stühle.

27. April: Es fanden 3 starke Hustenanfälle statt, der Auswurf ist gleich, das Schnurren bei der Auscultation hat eher zugenommen. Urinquantität 600 C.-Ctm., spez. Gew. 1030, enthält mehr Eiter- und weniger Blutkörperchen.

28. April: Puls etwas voller, Temp. 37,2°, Respiration leichter, um 5 Uhr trat ein sehr starker Hustenanfall ein, der 10 Minuten lang dauerte, Pat. wurde dabei ganz cyanotisch, der Auswurf ist immer gleich. Ord. Senfteig.

29. April: Nacht beinahe schlaflos, es trat ein bedeutender Hustenanfall ein, Auswurf gleich; ein Stuhl, Appetit ordentlich. Die Schwellung der Beine nimmt etwas ab. Abends starke Dyspnoë, viel Husten, Ord. Senfteig.

30. April: Schlaf etwas besser, der Husten hat eher abgenommen, es trat kein Hustenanfall auf. Bedeutende Röthung und Schmerzhaftigkeit der Unterschenkel, obschon das Anasarca nicht zugenommen hat. Anschwellung und Schmerzhaftigkeit des rechten Arms. Auswurf gleich, jedoch nicht mehr bluthaltig, Puls 90, Temp. 36,8°, Resp. 28.

1. Mai: Nachts 3 Hustenanfälle, einer dauerte eine ganze Viertelstunde, zunehmende Dyspnoë, Schmerzen besonders in der rechten untern Extremität. Wenig Urin, kein Stuhl, Auswurf gleich, ziemlich reichlich. Ord. Decoct. Chin., Abends 1/4 gr. Morphium.

2. Mai: Wieder 3 Hustenanfälle in der Nacht, Auswurf und Dyspnoë gleich. Puls 108, Resp. 32. Bedeutende Schmerzen und Schwere in den Beinen. Kein Stuhl.

3. Mai: Nacht ordentlich, am Morgen jedoch 2 Hustenanfälle, Abends klagt Pat. über Uebelkeit und Schwindel, Puls 104, Resp. 28. Es traten 2 mässig dünne Stühle auf.

4. Mai: Die Nachtruhe war durch den Husten nicht besonders gestört. Pat. klagt über Eckel, Anasarca und Schmerzen haben abgenommen, Respiration ziemlich ruhig, Harn spärlich c. 500 C.-Ctm., spez. Gew. 1026, dunkelroth, enthält viel Eiweiss, wenige Blutkörperchen und hyaline mit Fettkörnchen besetzte Cylinder.

5 Mai: Befinden ordentlich, Nachts 3 Hustenanfälle, das Rasseln und der Auswurf haben etwas abgenommen, ebenso der Hydrops, kein Anfall, der Harn ist immer spärlich, roth, viel Eiweiss enthaltend, kein Sediment, 2 dünne Stühle. Pat. klagt über Leibschmerzen.

6. Mai: Nacht ruhig, viel Schlaf, Leibschmerzen geringer, Befinden ordentlich. Starke Schmerzen und Gefühl von Vollheit in der rechten Leistengegend, 6 dünne Stühle, Puls 96.

7. Mai: Nachts ziemlich viel Husten, 1 Stuhl, Befinden ordentlich.

8. Mai: Nacht ordentlich, 1 Hustenanfall, 5 dünne Stühle.

9. Mai: In der Nacht einige kurze Hustenanfälle, Auswurf immer gleich, nur zeitweise etwas bluthaltig, der Hydrops hat überall abgenommen, 8 dünne Stühle, immer etwas Schmerzen im Unterleib. Ord. Tart. boraxat. Urinquantität gering.

10. Mai: 8 dünne Stühle, viel Husten und Auswurf.

11. Mai: Befinden ordentlich, Husten mässig, 2 Stühle.

12. Mai: Befinden ordentlich, Pat. klagt über etwas Schmerzen in der linken Leistengegend, 2 Stühle.

13. Mai: Nacht ordentlich, ziemlich viel Husten, Auswurf mässig, 2 breiige Stühle, immer wenig Urin.

14. Mai: Nachts viel Husten, dabei 3 Anfälle, weniger Schmerzen, 3 breiige Stühle.

Dieser Zustand dauerte vom 15. bis 28. Mai ziemlich gleichmässig fort. Der Husten war das eine Mal mässig, das andere Mal wieder heftiger, der Auswurf immer gleich, ziemlich reichlich, selten Blut enthaltend, die Dyspnoë nie sehr heftig. Der Hydrops nimmt immer etwas ab. Stühle immer diarrhöisch, Urin spärlich, in Farbe und Formbestandtheilen gleich, hie und da etwas Brennen und Trockenheit im Pharynx. Die Medication bestand ein Mal in einer Mixtur von Natr. bicarb; das andere Mal in einer Decoct. Chin. Gegen den Durst trinkt Pat. ziemlich viel Selterswasser.

Am 28. Mai trat insofern eine Verschlimmerung des relativ sehr ordentlichen Zustandes ein, als sich ohne nachweisbaren Grund 3 Mal Erbrechen einstellte mit vorangehender starker Uebelkeit, besonders klagt Pat. über Schwindel. Der Husten nimmt dabei nicht zu, der Urin ist sehr gering, nur ein Stuhl. Der Ascites ist nicht mehr bedeutend. Ord. Emuls. Amygd. mit Ol. Amygd. Amar.

29. Mai: Heute traten starke Diarrhöen ein, das Erbrechen hat nachgelassen, Husten mässig. Ord. Mixt. gum. mit Extract. nuc. vomic. und Extract. opii.

30. Mai: Sehr starke Diarrhöe, Bauchschmerzen, Blut geht jedoch nie mit dem Stuhl ab, Husten immer gleich, wieder etwas Brechneigung, etwas mehr Urin; etwas Anschwellung der Hände, an der Brust Pityriasis versiculor. Bei der Auscultation starkes grossblasiges Rasseln. Das Anasarka nimmt wieder etwas zu. Puls sehr klein, leicht unterdrückbar. Harn dunkel und sparsam, enthält sehr viel Eiweiss, kein Blut und keine Eiterkörperchen mehr.

31. Mai: 6 Stühle, Brechneigung, Schmerzen im Unterleib, das Oedem nimmt wieder zu.

1. Juni: Schmerzen im Bauch, 1 Mal Erbrechen. Ord. Aq. Amygd. Amar. und Morph. acet.

2. Juni: Schmerzhaftigkeit des Bauches, 1 Mal Erbrechen, 2 Stühle, wenig Husten, keine Temperaturerhöhung, Harn dunkel, spärlich, 300 C.-Ctm., spez. Gew. 1027, mit geringem Sediment, zahlreiche Fettkörnchen-

conglomerate, sehr spärliche hyaline Cylinder, wenig Blut und Eiterkörperchen enthaltend.

Dieser Zustand dauert abwechselnd vom 3. Juni bis 25. Juli an, beinahe alle Tage Erbrechen, immer mit Schmerzen, Diarrhöe, Husten und Auswurf nicht bedeutender, Ascites und Anasarka nahmen wieder zu, Urin immer spärlich, stark eiweisshaltig. Es hat sich ein kleiner Decubitus entwickelt. Die Dyspnoë ist abwechselnd intensiv. Es traten hie und da auch Schmerzen im Hals auf, viel Durst, bedeutende Trockenheit im Pharynx. Die Abmagerung nimmt stetig zu. Appetit gering. Medication während dieser Zeit Decoct. Chin. Abends Morphium, einmal wegen etwas vermehrtem Blut im Auswurf Plumb. acet., gegen das Erbrechen Jod.

Am 25. Juni traten gegen Abend ohne nachweisbaren Grund Anfälle von Collapsus auf, vermehrte Schmerzen im Unterleib und in den Beinen. Med. Morph. innerlich und in subcutanen Injectionen. Pat. giebt noch vernünftige Antworten. Sie wird allmählig stiller und um Mitternacht stirbt sie ohne besondere Symptome unter den Erscheinungen des Collapsus. Die Section wurde den folgenden Tag gemacht und ergab folgende Resultate: Bedeutende Abmagerung, die hydropischen Erscheinungen sind nicht bedeutend. Im Pericardium wenig Flüssigkeit, Herz klein, Klappen normal, Lungen nicht stark eingefallen, gross, blass, vollständig lufthaltig. Rechte Lunge nicht adhärent, nirgends eine Spur von Tuberkeln. Bronchialschleimhaut stark geröthet und geschwellt, mit sehr viel Schleim und Eiter bedeckt, alle Bronchien sehr bedeutend erweitert. Linke Lunge mit der Thoraxwand stark verwachsen, ebenfalls lufthaltig, sehr voluminös, Bronchien stark erweitert; nirgends eine Spur von Infiltration des Parenchyms. Im untern Lappen beider Lunge bedeutendes Emphysem und Hyperämie. Milz etwas vergrössert, sehr hart, auf dem Durchschnitt gleichmässig roth, speckig glänzend. Sie zeigt deutlicher die Reaction bei Jodzusatz. Leber etwas vergrössert, deutliche Muskatnussleber. Die linke Niere ist sehr gross, die Kapsel sehr dünn, glatt, nirgends Einziehungen, Corticalis graugelb, speckig glänzend, nach Zusatz von Jodlösung traten die Glomeruli sehr schön als rothe Punkte hervor. Die rechte Niere verhält sich ganz gleich. Die Magenschleimhaut zeigt namentlich im Fundus und der Regio pylorica kleine Blutextravasate. Starke Hyperämie des Jejunum und Ileum, nirgends Ulcerationen im Darm, überall deutliche Jodreaction. Am Genitalapparat nichts abnormes. Die mikroscopische Untersuchung ergab sehr starke amyloide Degeneration der Glomeruli.

Epikrise. Dieser Fall ist dadurch sehr bemerkenswerth, dass die amyloide Degeneration in Folge der Kachexie, bedingt durch chronische Bronchitis, ohne jegliche Spur von Tuberculose auftrat. Es ist diess eines der selteneren ætiologischen Momente. Entsprechend des fieberhaften Zustandes war der Harn meist dunkel, hatte hohes spez. Gew. und enthielt immer viel Eiweiss.

Einhundertneunundvierzigster Fall, mitgetheilt von Prof. Munk. B. aus R., kam im Juni 1865 in die Behandlung von Prof. Munk. Pat. giebt 45 Jahre an und sagt, er habe vor 15 Jahren an syphilitischen Affec-

tionen gelitten, will aber nach Heilung dieser bis vor 5 Jahren sonst ganz gesund gewesen sein. Um diese Zeit stellten sich gastrische Störungen ein, er musste häufiger und reichlicher uriniren als bisher und seit circa 2 Jahren bemerkte er eine, namentlich beim Treppensteigen auftretende Kurzathmigkeit, häufigen Blutandrang gegen den Kopf, zeitweises Herzklopfen. Sehr bald nachher traten Sehstörungen auf, die namentlich auf dem rechten Auge sehr bedeutend waren. Hydrops will Pat. nie gehabt haben, ebenso keine Schmerzen in der Nierengegend. Bei der Untersuchung des Harns war derselbe hell, reichlich, klar mit einem sehr geringen molkigen Sediment und einem spez. Gew. von 1012, er enthielt eine enorme Menge Eiweiss; in dem Sediment finden sich nur einige wenige blasse, mit spärlichen Fettkörnchen besetzte Cylinder und wenige Fettkörnchenconglomerate, weder Blut- noch Eiterkörperchen. Der Kranke ist sonst kräftig gebaut, mit blassen Schleimhäuten und Wangen. Radialis äusserst stark gespannt, Pulswelle hoch, Umfang der Arterie ziemlich gross. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, weit nach Aussen von der Mammillarlinie, sehr resistent und breit, man fühlt beim Auflegen der Hand eine sehr starke Hebung derselben, besonders in der Gegend des Spitzenstosses. Die Herzdämpfung beginnt oberhalb der dritten Rippe bei schwacher Percussion, ist sehr intensiv und überragt auch links die Mammillarlinie um so viel als der Spitzenstoss. Bei der Auscultation hört man mit der Systole einen Ton, mit der Diastole ein kurzes Geräusch, in der Höhe der 3. Rippe links vom Sternum langes lautes diastolisches Geräusch, das längs des linken Sternalrandes am deutlichsten zu hören ist. Ueber der Carotis dumpfes diastolisches Geräusch. In den Lungen nichts abnormes. Leber bedeutend grösser als normal, überragt den Rippenrand in der Mammillarlinie um 5 Ctm., in der Parasternallinie um 11 Ctm. und reicht in der Linea alba fast bis an den Nabel. Sie ist deutlich durchfühlbar, glatt. Milz bedeutend vergrössert. Abdomen weich, nirgends Hydrops. Appetit fehlt. Stuhlverstopfung. Klage über Eingenommenheit des Kopfes. Retinitis apoplectica. Am folgenden Tag ist der Harn von 1012 spez. Gew., hell, klar und enthält in seinem geringen Sediment dieselben Bestandtheile wie Tags zuvor. Klage über Zunahme der Kopfschmerzen und starkes Herzklopfen. Ord. kalte Umschläge auf den Kopf. Inf. Rad. Rhei (℥ij) ℥vi, Nartr. bicarb. ʒji. Wenige Tage nachher wurde der Kranke, nachdem er sich heftig aufgeregt hatte, von einem kurzen aber heftigen urämischen Anfall befallen, aus dem er sich nach wenigen Tagen wieder erholte, bis auf sein Sehvermögen, das von da an gestörter war als vorher. Dem Pat. wurde ein Landaufenthalt angerathen, in dem seine Kräfte sehr bald wieder zunahmen, nur war er nie frei von Eingenommenheit des Kopfes und zeitweise auftretendem Herzklopfen. Wenige Wochen nachher bekam Pat. plötzlich eine Hemiplegie, von der er nicht wieder zum Bewustsein kam und einige Stunden nachher starb. Bei der Section fand sich ein sehr grosses Blutextravasat in der rechten Hirnhälfte. Das Herz war in seinem linken Ventrikel enorm dilatirt und hypertrophirt, die Aortalklappen liessen darauf gegossenes Wasser schnell durchfliessen, waren aber vollständig normal, sowie die übrigen

Klappen. Die Nieren, von denen die eine 13 Ctm. lang, 3 Ctm. dick, 6 Ctm. breit, die andere 12 Ctm. lang, 3 Ctm. dick und 6 Ctm. breit waren, liessen sich von ihrer Kapsel leicht abziehen, waren von glatter Oberfläche und auf dem Durchschnitt die Corticalis von gelblich fettigem Aussehen, geringer Hyperämie der Markkegel. Auf Zusatz von Jodlösung bedeutende amyloide Reaction. Bei der mikroscopischen Untersuchung zeigt sich keine Bindegewebswucherung in den Interstitien, dagegen gaben die sämmtlichen Vasa afferentia und die Glomeruli deutliche Jodreaction.

Epikrise. Dieser Fall zeigt:

1. Dass in Folge amyloider Degeneration der Nierengefässe und der dadurch bedingten Störungen der Circulation in denselben sich Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels ausbilden kann, ohne dass interstitielle Prozesse dieselben veranlassen;

2. Dass in Folge dieser amyloiden Degeneration dann ebenso wie nach interstitieller Nephritis sich anämische Anfälle, Hämorrhagieen in das Gehirn, die Retina etc. einstellen können;

3. Dass es durch die amyloide Degeneration in Folge der dadurch bedingten Circulationsstörung in den Nieren zu einer so grossen Dilatation des linken Ventrikels kommen kann, dass eine relative Insufficienz der Aortenklappen durch sie bedingt wird.

Einhundertundfünfzigster Fall aus der Berliner med. Wochenschrift mitgetheilt von Fischer 1866.

Altes torpides Fussgeschwür. Bei beginnender Verheilung desselben, entwickelt sich Eiweissharn. Tod durch ein secundäres Erysipelas. Bei der Section findet sich amyloide Degeneration der Milz, Leber, Nieren und des Darms; ausser dem Geschwür aber kein anderes der bekannten Causalmomente der amyloiden Nephritis.

Der Hospitalit Malick, 54 Jahre alt, ging der äussern Station der Charité am 5. April 1865 zu. Er hat seit dem Jahre 1849 ein Geschwür des linken Unterschenkels, welches durch ein Trauma erzeugt sein soll. Diess Geschwür hat an Grösse mit der Zeit beträchtlich zugenommen und ist niemals ganz verheilt gewesen. Als Pat. zuging, hatte dasselbe eine Länge von 6 Zoll, eine Breite von 4½ Zoll und nahm die vordere und äussere Fläche des Unterschenkels ein. Die Ränder desselben waren hart, aufgeworfen, sehr unregelmässig und livide geröthet, die Haut der ganzen Umgebung zeigte sich leicht narbig und von blasser Röthe überzogen. Der Geschwürgrund war vertieft, uneben, buchtig und theils mit schlaffen, blassen Granulationen, theils mit einem schmierigen, gelblich grauen Belage bedeckt. Das Secret war reichlich, dünn, gelblich grau, alkalisch. Die darunter liegenden Knochen zeigten sich weder aufgetrieben, noch empfindlich. Sonst findet sich an dem betreffenden Beine keine wesentliche Abnormität, die Inguinaldrüsen sind nicht angeschwollen. Pat. ist ein Mann von blasser Farbe, dürftiger Ernährung und mässig kräftigem Bau. Er ist im Uebrigen ganz gesund, Lunge, Herz und Verdauungsapparat bieten keine wesentliche Abnormität dar. Der strohgelbe, klare Urin, welcher eine saure Reaction und ein spec. Gew. von 1018 hat, ist frei von Eiweiss. Das Geschwür

wurde mit Chlorwasser verbunden, Pat. kräftig ernährt. Dabei reinigte sich die Geschwürfläche allmählich. Im Monat Mai fühlte sich Pat. sehr schwach, er klagte beständig und war in sehr trüber Stimmung, es liess sich aber nirgends eine wesentliche Abnormität entdecken. Das Geschwür war durchweg mit frischer Granulation erfüllt, das Secret consistent, spärlich, von den Rändern aus hatte die Vernarbung begonnen. Am 8. Mai zeigte der spärliche, schwach röthlich gelbe, klare, saure Urin (spez. Gew. = 1018) Spuren von Eiweiss. Schon am 13. Mai enthielt der Harn enorme Quantitäten Eiweiss, er war sauer, strohgelb, mit einem spärlichen, weissen, flockigen Sedimente. Urinmenge in 24 Stunden = 2000 C.-Ctm., spec. Gew. = 1007. In den Sedimenten finden sich nur Eiterkörperchen, Epithelien und Krystalle von harnsauren Salzen. Kein bemerkenswerther Lebertumor, Milzdämpfung aber beträchtlich vergrössert und breiter als normal. Fieber war nicht vorhanden. Das Geschwür sah sehr gut aus, die Verheilung geht von den Rändern stetig vorwärts. In dieser Weise hielt sich der Zustand des Pat. ziemlich unverändert durch den Monat Mai und Juni. Anfangs Juli trat Oedem der unteren Extremitäten, des Penis und Scrotum ein. Das Geschwür hatte sich bereits um die Hälfte verkleinert. Im August liess Pat. durchschnittlich über 3000 C.-Ctm. Harn in 24 Stunden, das Oedem nahm ab, das Allgemeinbefinden hob sich. Die Vernarbung des Geschwürs machte erfreuliche Fortschritte, dasselbe hatte Ende August nur noch ein Drittel der früheren Grösse. Im Monat September zeigte sich im Allgemeinbefinden und in den Symptomen der Nierenerkrankung keine Veränderung, das Oedem der unteren Extremitäten nahm aber wieder zu und das Geschwür heilte sehr langsam, das Secret wurde wässriger, die Granulationen blasser. Am 3. October entwickelte sich am gesunden Fusse ein umfangreiches und rapide fortschreitendes, blasses Erysipelas, begleitet von einem lebhaften Fieber und starkem Collapsus virium. Die Verdauung lag schwer darnieder, auf der Zunge und im Rachen entwickelte sich ein dicker Soorbelag. Der Urin wurde sehr spärlich, rothbraun, sauer, Eiweissgehalt sehr gross, Sediment unverändert (frei von Blutkörperchen.) Spec. Gew. 1021. Unter andauerndem Kräfteverfall stirbt Pat. am 19. October. Bei der von Herrn Dr. Cohnheim gemachten Section fanden sich Lungen und Herz gesund, in der Bauchhöhle eine trübe, milchige Flüssigkeit mit spärlichen Eiterflocken vermischt, starker Soorbelag auf Zunge, weichem Gaumen und Schlund. Die Milz um mehr als das Doppelte vergrössert, fest, ganz homogen grauroth, die Follikel klein, aber deutlich prominirend, auf Jodzusatz tief braun gefärbt. Linke Niere sehr gross, leicht trennbare Kapsel, die Oberfläche glatt, hellgelb mit ausgesprochenen Venensternen, das Parenchym sehr weich, die Rinde stark gelblich, doch mit lebhafter Füllung der Blutgefässe und Glomeruli, die Marksubstanz blassroth. Die Glomeruli und besonders die Gefässe der Marksubstanz geben eine intensive Jodreaction. Die rechte Niere ebenso. Die Leber klein, sehr dünn, Parenchym weich, blass bräunlich, Acini von mittlerer Grösse. Die Jodreaction an den Lebervenen sehr deutlich, ebenso tritt dieselbe an den Zweigen der Vena portarum in querer Zeichnung sehr deutlich hervor. Dünn- und

Dickdarmschleimhaut sehr blass, starke amyloide Reaction der Zottengefässe. Das Geschwür am linken Unterschenkel hat noch die Grösse eines Achtgroschenstücks, die Umgebung desselben bildet ein derbes Narbengewebe, die Tibia unter dem Geschwüre normal.

Besonders häufig gesellt sich in dieser Weise die amyloide Nephritis zu den sog. dyskrasischen Geschwüren, vorzüglich zu den lupösen und leprösen. Der Vorgang ist hier ein ganz ähnlicher, denn auch bei ihnen tritt die amyloide Degeneration meist erst ein, wenn die Vernarbung in dem Geschwüre beginnt. Die nachfolgende Beobachtung zeigt diese Verhältnisse in sehr markirter Weise.

Einhunderteinundfünfzigster Fall. Lupus exulcerans in crure et antibrachio. Degeneratio amyloidea renum consecutiva. Dieselbe tritt ein bei beginnender Vernarbung der Geschwüre und nach vorhergegangener Schwitzkur. Tod durch Erschöpfung.

Der Arbeitsmann Golnick, 38 Jahre alt, ging der äussern Station der Charité am 28. September 1864 zu. Er hat vor 10 Jahren ein weiches Geschwür am Penis gehabt, welches bei einer Schwitzkur heilte. Von da ab ist er aber von syphilitischen Affectionen völlig frei gewesen. Vor einem Jahre entstanden am linken Unterschenkel unter einer spannenden Empfindung und mässiger Behinderung im Gebrauche des Gliedes eigenthümliche harte Knoten in der Haut. Letztere war dabei nicht geröthet, doch prall und verhärtet. Einige Monate darauf traten ähnliche Knoten am linken Unterarme auf. Wenn dieselben einige Zeit bestanden hatten, so wurden sie empfindlicher, brachen auf und hinterliessen Geschwüre. Zur selben Zeit waren auch schon in ihrer Umgebung neue Knoten entstanden, welche denselben Verlauf durchmachten. Pat. ist in dieser Zeit zwar etwas matt geworden, hat aber weder gehustet, noch colliquative Symptome gehabt.

Bei seiner Aufnahme bot er folgenden Status praesens: Schwächliches Individuum, Gesicht und Schleimhäute blass, Temperatur dem Gefühle nach nicht erhöht, Haut trocken. Zunge feucht, weisslich belegt, Appetit mässig, Stuhlgang träge, Abdomen weich, flach. — Der Thorax ist mässig gewölbt, Intercostalräume eng. Pat. hustet nicht und hat keine Dyspnoë. Bei der physikalischen Untersuchung des Thorax zeigt sich keine wesentliche Abnormität; in den Lungenspitzen vesiculäres Athmen. Herzdämpfung von normaler Grösse, Herztöne rein. — Urin gelb, klar, sauer, spec. Gew. 1020, frei von Eiweiss. Die Hauptklage des Pat. bilden grosse Geschwürflächen am Unterschenkel und Unterarm linkerseits. An beiden ist die ganze Haut leicht verdickt und hart. Etwa in der Mitte des Unterschenkels und im obern Drittel des Unterarmes befindet sich dann eine schwieligere Partie, welche leicht geröthet und verhärteter erscheint. Dieselbe umgiebt zirkelförmig die ganze Extremität, an der vordern Fläche ist sie breiter, als an der hintern. In dieser ragen einzelne Knötchen von rauher Oberfläche hervor, welche die Grösse einer Haselnuss bis zu der einer Erbse haben, mässig hart sich anfühlen und völlig indolent sind. Um diese schwielige Hautpartie zog sich ein Kranz kleiner Geschwürchen, welche zwar ziem-

lich unregelmässig angeordnet, doch einen ziemlich regelmässigen Kreis bildeten. Sie hatten die Grösse eines Silbergroschens bis zu der eines Achtgroschenstücks. Ihre Form war unregelmässig oval. Der Grund derselben erschien mässig tief, uneben, mit blassen Granulationen bedeckt, die Ränder abgelöst, geröthet, infiltrirt, zackig, das Secret reichlich, dünn, purulent. Die zwischen diesen Geschwüren gelegene Haut zeigt theils die oben beschriebene leicht kupferfarbene Röthung und Verhärtung, theils ist sie von haselnussgrossen, mässig prominenten Knoten durchsetzt. Einzelne dieser Knötchen waren weich, dumpf fluctuirend, im Centrum etwas eingesunken, andere bereits eröffnet und in unreine Geschwürchen verwandelt welche durch Zerfall der infiltrirten Ränder sich mehr und mehr vergrösserten. Eine ödematöse Anschwellung um die Knöchel ist nicht vorhanden. Die Sensibilität der befallenen Extremitäten ist nicht alterirt, auch an den Gefässen derselben keine wesentliche Abnormität zu erkennen. Die Ernährung der Extremitäten linkerseits weicht von der rechtseitigen nicht ab. — Pulsfrequenz = 68. Die Arterien von geringem Umfange, niedriger Spannung, Pulswelle niedrig. — Es wurde dem Patienten, nachdem er sich einige Zeit im Hospitale erholt und gekräftigt hatte, eine Schwitzkur verordnet bei milder, roborirender Diät. Innerlich erhielt er dabei Jodleberthran in kleinen, steigenden Dosen. Die Geschwürfläche wurde mit Chlorwasser verbunden. Am 15. October klagte Pat., dass ihn das Schwitzen sehr angriffe. Die Geschwüre sahen sehr frisch aus und waren in guter Heilung begriffen. Am 18. wollte er etwas gefroren haben, es zeigten sich Oedeme im Gesichte und an den Extremitäten, keine Steigerung der Temperatur. Bei der Untersuchung des Urins ergab sich nun ein sehr beträchtlicher Eiweissgehalt. Derselbe war hellgelb, trübe, schwach sauer, spez. Gew. 1012, 24stündige Urinmenge = 1500—2000 C.-Ctm. Das sehr spärliche Sediment enthält 1) einige Eiterkörperchenähnliche Gebilde, 2) einige verfettete Epithelien, 3) Krystalle von harnsauren Salzen etc. — Pat. ist sehr blass geworden, doch ist er bei gutem Appetite. Bei der physikalischen Untersuchung der Lungen ist eine wesentliche Abnormität nicht zu constatiren. Milz und Leber der Percussion nach wesentlich vergrössert. Neigung zu Durchfall. Pulsfrequenz = 72, Arterien eng, von geringer Spannung, Pulswelle niedrig. — Schwitzen ab, dafür kleine Dosen Chinin mit Opium; Leberthran weiter; In den folgenden Tagen mehrten sich die Oedeme, Pat. collabirte mehr und mehr, delirirte Nachts. Er klagte über Tenesmus und Leibschmerzen bei den diarrhoischen Stühlen. Trotzdem verheilten die Geschwüre mehr und mehr. Der Urin zeigte dieselbe Quantität Eiweiss, die Menge nahm aber beträchtlich ab. Unter den Symptomen der grössten Erschöpfung erfolgte der Tod am 29. October. Bei der von Herrn Dr. Klebs gemachten Section fand sich Folgendes: Am linken Unterschenkel und linken Vorderarme sehr ausgedehnte narbige Beschaffenheit der Haut, an der runzliche Stellen mit glatten, röthlichen abwechseln. An einzelnen Stellen der Peripherie noch flache Ulcerationen von glatter Beschaffenheit. Die Haut ist an diesen Stellen stark verdünnt, Unterhautbindegewebe straff, schnig, mit dem Periost nicht verwachsen.

Die Muskulatur daselbst blass, indessen nicht wesentlich verändert. — Beide Lungen sehr voluminös, überall lufthaltig, etwas ödematös, Bronchien leicht geröthet und mit Schleim gefüllt. Milz stark vergrössert, sehr derb: 6 Zoll lang, 3¼ Zoll breit, 2¼ Zoll dick, von äusserst gleichmässiger, durchscheinender, wächserner Beschaffenheit der Pulpa, Follikel spärlich, verwachsen. Niere stark vergrössert, Oberfläche glatt, Nierensubstanz feucht, durchscheinend, Glomeruli sehr hervorspringend, gewundene Kanälchen hier und da getrübt. Leber sehr gross, derb, Acini stark hervortretend, von mässiger Grösse, im Centrum sehr stark geröthet, in der Peripherie von grauer Farbe. Magenschleimhaut dick, blass, glatt, Dünndarmschleimhaut blass, mit einem dünnen Schleimbelag, Dickdarmschleimhaut stark geröthet. Milz, Leber, Nieren, Magen und Dünndarmschleimhaut zeigen ausgedehnte und sehr markirte Jodreaction.

Epicrise. Obwohl Pat. einmal inficirt gewesen ist, so unterliegt es doch keinem Zweifel, dass das vorliegende Leiden nicht syphilitischer Natur war. Zuvörderst hat er nur einen weichen Chanker gehabt, wie aus der Beschreibung und den Akten hervorgeht, auch ist er ohne Merkur einfach ableitend behandelt worden. Ferner haben sich in einem Zeitraume von 10 Jahren keine Zeichen einer constitutionellen Syphilis bei ihm gezeigt, welche kaum ausgeblieben wären, wenn er sich damals wirklich eine Allgemeininfection zugezogen gehabt hätte. Endlich hat auch die Section Nichts ergeben, was auf das Bestehen einer syphilitischen Dyskrasie mit Sicherheit hingewiesen hätte. So bleibt nur die Annahme über, dass das chirurgische Leiden, wegen dessen Pat. ärztliche Hülfe im Krankenhause suchte, ein scrophulöser oder idiopathischer Lupus war. Als Pat. zuging, war der Urin noch frei von Eiweiss. Er wurde einer Schwitzkur unterworfen, bei welcher die Heilung des Localleidens zwar sehr erfreuliche Fortschritte machte, das Allgemeinbefinden aber und besonders die Ernährung mehr und mehr litten. Als die Vernarbung der Geschwürsflächen fast beendet war, entwickelte sich sehr rapid die amyloide Degeneration fast sämmtlicher Organe, welche besonders durch die heftigen und hartnäckigen Durchfälle den abgemagerten und schwachen Kranken so erschöpfte, dass er in kurzer Zeit daran zu Grunde ging. Die Section zeigte weder ein Lungen- noch ein Knochenleiden, welches als Causalmoment für die amyloide Degeneration der Unterleibsorgane angeschuldigt werden könnte. Daher erscheint es auch in diesem Falle zweifellos zu sein, dass die durch die langdauernde Eiterung der Geschwürsflächen gesetzten Säfteverluste, vielleicht noch unterstützt durch die schwächende Behandlung, als das Causalmoment für die amyl. Degeneration der Unterleibsorgane betrachtet werden muss.

Einhundertzweiundfünfzigster Fall. Circuläres Fussgeschwür. Nach 12jährigem Bestande entwickelt sich amyloide Nephritis. Das Geschwür bleibt dabei unverändert; Pat. noch Jahre lang arbeitsfähig.

Der Schlosser Becker, 37 Jahre alt, leidet seit dem Jahre 1849 an einem grossen Fussgeschwür des rechten Unterschenkels. Dasselbe ist aus einem kleinen Furunkel entstanden und hat durch die Reibungen bei der anstrengenden Arbeit des Pat. und durch wiederholte Traumen immer mehr

an Umfang und Tiefe zugenommen. Er ist daran wiederholt in der Charité behandelt worden, doch hat er das Krankenhaus stets wieder verlassen, wenn das Geschwür sich kaum gereinigt hatte und in der Vernarbung begriffen war. So ist es denn gekommen, dass Pat. jetzt seit 17 Jahren ein grosses, beständig offenes und stark eiterndes Geschwür am rechten Unterschenkel trägt. Bis zum Jahre 1862 findet sich in den Akten keine Andeutung davon, dass Pat. an Albuminurie gelitten habe. In dieser Zeit aber hat er sich lange sehr matt gefühlt und plötzlich eine starke Schwellung seiner Beine bemerkt. Nach einer Kur von mehreren Monaten erholte sich Pat. wieder, der Eiweissgehalt des Urins blieb aber unverändert. Seit dieser Zeit ist er noch vier Mal mit denselben Symptomen auf der äussern Station behandelt und jedes Mal gebessert entlassen. Zum letzten Male ging er im Februar dieses Jahres zu und bot folgenden Status praesens: Pat. ist ein sehr kräftiges Individuum mit grosser Blässe der Haut und sichtbaren Schleimhäute. Er klagt über grosse Mattigkeit und Anschwellung der Beine. Beide Unterschenkel zeigen eine mässige ödematöse Anschwellung, besonders an den Malleolen und auf den Fussrücken. An dem unteren Dritttheil des rechten Unterschenkels befindet sich ein Geschwür von 2 Zoll Breite, welches bald breiter, bald schmaler werdend sich um den ganzen Unterschenkel zirkelförmig herumzieht. Der Grund desselben ist tief, uneben, mit einem schmierigen Belage überzogen, sehr unempfindlich gegen mechanische Reize. Ein entblösster oder rauher Knochen ist aber nicht darin zu finden. Die Ränder erscheinen aufgeworfen, hart, blass, schwielig, die Haut in der Nachbarschaft des Geschwürs narbig. Das Secret ist dünn, übelriechend, missfarben. Tibia und Fibula sind nirgends aufgetrieben oder empfindlich, die Inguinaldrüsen nicht geschwollen. Die Lungen erscheinen bei der physikalischen Untersuchung vollkommen tadellos, Pat. hustet nicht, der Thorax ist breit und gleichmässig gut gewölbt. Auch am Herzen nichts Abnormes. Pulswelle mässig hoch, Arterie weit, von geringer Spannung. Milz und Leber sind vergrössert. Letztere überragt den Rippenrand in der Parasternallinie um 2 Zoll, die Linea alba nach links um 3 Zoll. Der Lebertumor fühlt sich glatt, mässig hart an und ist indolent. Die Verdauung ist ungestört, doch besteht Neigung zu Durchfällen. Der Urin ist strohgelb, trübe, mit einem ziemlich hohen, weissen, flockigen Sedimente versehen, sauer, spec. Gew. 1008, 2400 C.-Ctm. in 24 Stunden. In demselben finden sich sehr beträchtliche Quantitäten Eiweiss. Das Sediment besteht aus Eiterkörperchen, Epithelien und Krystallen. Es wurden Chlorumschläge über das Geschwür gemacht, innerlich Plumbum aceticum 2stündl. 1 Gr. verabreicht — dazu eine milde, ernährende Diät vorgeschrieben. Dabei hob sich allmählig das Allgemeinbefinden, das Oedem nahm ab, auch wurden die durch den Harn ausgeschiedenen Eiweissmengen wesentlich geringer. Das Geschwür reinigte sich mehr und mehr und fing von den Rändern zu vernarben an. Anfangs April wurde Pat. auf seinen Wunsch gebessert entlassen. — Es ist wohl nach der Beschaffenheit des Urins nicht zu bezweifeln, dass auch dieser Pat. an einer amyloiden Nephritis leidet. Gegen die Annahme einer Schrumpfung der Nieren, welche

hier allein nur noch in Betracht kommen könnte, spricht mit Evidenz die Beschaffenheit des Pulses und die mangelnde Hypertrophie des Herzens. Ausser dem Fussgeschwüre liess sich bei diesem Pat. auch bei der sorgfältigsten Untersuchung und Beobachtung kein Causalmoment für die amyloide Nephritis entdecken. Bemerkenswerth ist nur die seltene Thatsache, dass der Pat. so lange Zeit die enormen Verluste an Eiweiss ohne Erschöpfung erträgt.

P. S. Zur bessern Uebersicht und Vergleichung der beschriebenen Fälle habe ich die nachstehenden Tabellen aus ihnen zusammengestellt. Besonders sind dabei die ätiologischen Momente berücksichtigt worden.

Fall.	Beobachtet und beschrieben.	Geschlecht u. Alter.	Erscheinungen im Leben.	Amyloid degenerirt gefundene Organe.	Begleitungserscheinungen und Todesursache.
1	H. Meckel.	Männl. 3 J.	Scrophulose, Gelenkseiterungen, Periostitis.	Leber, Milz, Nieren.	Anæmie, Hydræmie, Albuminurie.
2	Idem.	Männl. 15 J.	Lungentuberculose, Scrophulose.	Leber, Milz, Gefässe des Dünndarms, Nieren, Aorta und alle Arterien der Organe.	Hydræmie, Anæmie, Gelenksentzündungen, Ascites.
3	Idem.	Männl. 19 J.	Lungentuberculose, Caries, Tuberculose, Empyem.	Leber, Niere, Milz, Drüsen des Dünndarms.	Hydræmie, Hydrops, Empyem.
4	Idem.	Männl. 30 J.	Lungentuberculose, rechtseitige Hemiplegie.	Milz, Nieren, Gehirnarterien.	Ascites, Albuminurie, Dysenterie.
5	Idem.	Männl. 46 J.	Syphilis, Tuberculosis, chron. Gonitis.	Leber, Milz, Nieren, Schleimhaut und Drüsen des ganzen Darms.	Epilepsie, Hydrops, Dysenterie.
6	Idem.	Männl. 41 J.	Urinfisteln, Peritonitis, Gastralgie.	Leber, Milz, Nieren.	Albuminurie, Kachexie, Ascites, Anasarca.
7	Idem.	Weibl. 33 J.	Phthisis pulmonum, Tuberculosis intestinorum.	Leber, Milz, Nieren.	Tuberculosis, Oedem, chronische Endocarditis.
8	Idem.	Weibl. 40 J.	Chron. Nephritis u. Endocarditis, Atherom, Hemiplegie.	Leber, Nieren.	Embolie der Art. basilaris und Brand, Kachexie, Insufficientia Mitralis et valv. Aortæ, Oedem.
9	Idem.	Weibl. 63 J.	Alkoholismus, chron. Pleuritis, Diarrhöe, Ascites.	Milz, Leber, Nieren, besond. Harnkanälchen u. Arterien.	Oedema cerebri, Atherom, Pleuritis, Cirrhosis hepatis.
10	Idem.	Männl. 38 J.	Rheumatismus chron., Tuberculosis pulmonum, Epilepsie, Diarrhöe, Hydrops.	Milz, Leber, Nieren, Gehirnarterien und Gefässe des Dünndarms.	Tuberculosis, Kachexie, Epilepsie.
11	Idem.	Männl. 32 J.	Anasarca, Ascites, Diarrhöe, Erbrechen.	Milz, Leber, Nieren.	Syphilis, Pleuritis, Hydrops universalis.
12	Beckmann, Virchow's Arch. XIII, 1858.	Männl. 60 J.	Ascites, Albuminurie, Periostitis.	Aortaklappen, Arterien des Pharynx und Darms, Glandula, Thyreoidea, Milz, Nieren.	Pleuritis, Vitium cordis, Ascites.
13	Virchow, Schmidt's Jahrb. 1855, p. 167.	Weibl. 65 J.	Arthritis senilis.	Milz, Leber, Nieren, Knorpelzellen der Symphysis oss. pubis.	Marasmus senilis.
14	Idem.	Männl. 13 J.	Spondylitis, Caries, Senkungsabscesse.	Milz, Leber, Nieren, Lumbaldrüsen, Mediastinal- und Bronchialdrüsen.	Hydrops universalis, Kachexie.
15	Idem.	Männl. 30 J.	Necrosis, Fisteln, Senkungsabscesse.	Milz, Nieren, Inguinaldrüsen.	Necrosis, Verjauchung.
16	Idem, 1857, p. 34.	Weibl. ?	Albuminurie.	Milz, Leber, Nieren, Uterus, Ovarien, Darmzotten, Herzmuskel, einzelne Nerven.	Albuminurie, Kachexie.
17	Friedreich, Schmidt's Jahrb. 1857, p. 297.	Männl. 20 J.	Tuberculosis pulmonum et intestinorum, Hydrops.	Leber, Milz, Nieren, Nebennieren, Arterien und Capillaren, besonders des Netzes und des Pancreas.	Tuberculosis, Hydrops universalis, Diarrhöe.
18	Idem.	Männl. 54 J.	Tuberculosis pulmonum et intestinorum, Hydrops.	Milz, Nieren, Nebennieren, Arterien und Capillaren des ganzen Körpers, Bronchialdrüsen.	Tuberculosis, Hydrops universalis.
19	Idem.	Weibl. 29 J.	Syphilis constit., Peritonitis.	Milz, Leber, Nieren, besonders Arterien.	Peritonitis.
20	Aus Traube's Klinik, von Munk.	Männl. 20 J.	Tuberculosis pulmonum, Hydrops, Gangræna Penis.	Nieren, besonders Gefässe der Glomeruli.	Tuberculosis, Erysipelas, Gangræna Penis.
21	Idem.	Männl. 22 J.	Epilepsia, Pneumonia, Hypertrophia cordis, Nephritis interstitialis.	Nieren.	Pneumonia, Coma, Hypertrophia cordis.
22	Virchow, Schmidt's Jahrb. 1860, p. 44.	Männl. 40 J.	Intermittens, Albuminurie, Hydrops.	Milz, Leber, Nieren, Nebennieren, beinahe das ganze art. Gefässsystem.	Albuminuria, Gangræna scroti, Hydrops.
23	Harris, Schmidt's Jahrb. 1860, p. 44.	Weibl. 24 J.	Peritonitis chron., Albuminurie, Diarrhöe.	Nieren, Schleimhaut des Darmkanals.	Diarrhöe, chron. Peritonitis.
24	Oppolzer's Klinik, Sch. Jahrb. 1860, p. 192.	Weibl. 28 J.	Ascites, Oedem, Hepatitis syphilitica.	Nieren.	Albuminurie, Hydrops universalis, Syphilis.
25	Idem.	Weibl. 29 J.	Ascites, Oedem, Syphilis, Hepatitis syphilitica.	Nieren, Leistendrüsen.	Hydrops universalis, Syphilis, Anæmie.
26	Idem.	Männl. 45 J.	Hydrops universalis, Syphilis, Hepatitis syphilitica.	Nieren, Leistendrüsen.	Hydrops universalis, Syphilis, Anæmie.
27	J. Grainger Stewart, Schmidt's Jahrb. 1861, p. 41.	Weibl. 17 J.	Oedem, Albuminurie, Diarrhöe, Anæmie.	Nieren.	Kachexie, Hydrops.
28	Idem.	Weibl. 37 J.	Alkoholismus, Rheumatismus chron., Bronchitis, Albuminurie.	Leber, Milz, Nieren.	Diarrhöen, Carcinoma Uteri.

Fall.	Beobachtet und beschrieben.	Geschlecht u. Alter.	Erscheinungen im Leben.	Amyloid degenerirt gefundene Organe.	Begleitungserscheinungen und Todesursache.
29	J. Grainger Stewart, Schmidt's Jahrb. 1861, p. 41.	Männl. 30 J.	Syphilis, Bronchitis, Albuminurie.	Geheilt.	Geheilt.
30	Idem.	Männl. 29 J.	Leukämie, Milztumor, Albuminurie.	Geheilt.	Geheilt.
31	Idem.	Weibl. 42 J.	Alkoholismus chron., Oedem, Albuminurie, Diarrhöe, Vitium cordis.	Nicht zur Section gekommen.	
32	Idem.	Männl. 41 J.	Bronchitis, Dyspnoë, Albuminurie.	Geheilt.	Geheilt.
33	Idem.	Weibl. 32 J.	Alkoholismus chron., Oedem, Albuminurie.	Nieren.	Albuminurie, Tuberculosis pulmonum, Anæmie.
34	Idem.	Männl. 50 J.	Hydrops, Albuminurie.	Nieren.	Collapsus, Albuminurie.
35	Idem.	Männl. 22 J.	Tuberculosis pulmonum, Albuminurie.	Gebessert.	Gebessert.
36	Idem.	Männl. 18 J.	Tuberculosis pulmonum, Oedem, Albuminurie.	Section nicht gestattet.	Collapsus, Hydrops universalis.
37	Idem.	Weibl. 45 J.	Rheumatismus chron., Hydrops, Albuminurie.	Geheilt.	Geheilt.
38	Idem.	Männl. 44 J.	Syphilis, Periostitis, Bronchitis.	Geheilt.	Geheilt.
39	Idem.	Männl. 32 J.	Syphilis, Rheumatismus chron., Oedem.	Geheilt.	Geheilt.
40	Idem.	Weibl. 27 J.	Syphilis, Hydrops universalis.	Geheilt.	Geheilt.
41	Idem.	Weibl. 34 J.	Syphilis constit., Dysenterie, Hydrops.	Blieb in Behandlung.	Blieb in Behandlung.
42	Budd und Johnson.	Männl. 15 J.	Caries, Coxitis, Diarrhöe.	Nieren, Milz, Leber.	Anæmie, Diarrhöe.
43	Wilks.	Weibl. 30 J.	Milliartuberculose, Diarrhöe.	Nieren.	Milliartuberculose, Diarrhöe.
44	Bennett.	Weibl. 7 J.	Scarlatina, Diarrhöe, Hydrops, Albuminurie.	Leber, Milz, Nieren.	Diarrhöe, Hydrops universalis.
45	Grainger Stewart.	Männl. 31 J.	Tuberculosis pulmonum, Diarrhöe, Hydrops.	Nieren.	Hydrops, Albuminurie, Diarrhöe.
46	Idem.	Männl. 40 J.	Tuberculosis pulmonum, Albuminurie.	Leber, Milz, Nieren.	Tuberculosis, Anæmie.
47	Neumann, Schmidt's Jahrb. 1861.	Weibl. 18 J.	Tuberculosis pulmonum, Hydrops, Diarrhöe.	Milz, Nieren, Arterie der Leber und des Darms.	Hydrops, Albuminurie, Tuberculosis.
48	Idem.	Männl. 19 J.	Tuberculosis pulmonum, Diarrhöe, Oedem.	Milz, Nieren, Gefässe des Darmkanals.	Diarrhöe, Anæmie, Tuberculosis.
49	Idem.	Weibl. 17 J.	Scrophulosis, Tuberculosis, Diarrhöe, Hydrops.	Milz, Nieren.	Diarrhöe, Albuminurie, Erysipelas Femoris.
50	Idem.	Weibl. 28 J.	Tuberculosis pulmonum, Bronchiectasie, Hydrops.	Leber, Nieren, Gefässe des Darmkanals.	Tuberculosis pulmonum et intestinorum.
51	Idem.	Weibl. 25 J.	Pleuritis, Tuberculosis pulmonum, Bronchiectasie.	Milz, Gefässe des Darms und Magens, Nieren.	Tuberculosis, Anæmie.
52	Idem.	Männl. 22 J.	Dysenteria chron., Catarrh. bronchialis, Oedem.	Gefässe der Leber und des Darmkanals, Lymphdrüsen des Mesenteriums und der V. Porta.	Dysenteria, Abscessus hepatis.
53	Idem.	Weibl. 24 J.	Hydrops, Empyem mit Fistelbildung.	Leber, Milz, Nieren, Gefässe des Darms.	Hydrops, Empyem.
54	Idem.	Weibl. 34 J.	Albuminurie, Pleuritis, Emphysema pulm., Bronchitis, Ascites.	Leber, Milz, Nieren, Gefässe des Darms.	Albuminurie, Hydrops, Perihepatitis.
55	Sieveking, Schmidt's Jahrb. 1862, pag. 36.	Männl. 16 J.	Albuminurie, Ascites, Hæmatemesis, Purpura hæmorrhagica.	Leber und Nieren.	Albuminurie, Purpura hämorrhagica.
56	Budd, Schmidt's Jahrb. 1864, pag. 301.	Männl. ?	Syphilis constit., Rachengeschwüre, Dyspepsie, Albuminurie, Hydrops.	Geheilt.	Geheilt.
57	Idem.	Männl. 35 J.	Syph. constit., Periostitis, Necrose, Caries, Albuminurie.	Geheilt.	Geheilt.
58	Idem.	Männl. 35 J.	Syphilis constit., Periostitis, Caries, Osteophyten, Albuminurie.	Geheilt.	Geheilt.
59	Braun, Schmidt's Jahrb. 1864, pag. 194.	Weibl. ?	Ecclampsia gravidarum, Albuminurie.	Milz, Nieren, Herz, Uterus.	Oedema cerebri et pulmonum, Ecclampsia.
60	Grainger Stewart, Schmidt's Jahrbuch, 1865, pag. 186.	Männl. 18 J.	Bronchitis, Leukämie, Albuminurie, Hydrops.	Gefässe der Nieren, Milz, Leber und Darms.	Tuberculosis pulmonum, Hydrops.
61	Idem.	Weibl. 16 J.	Tuberculosis pulm., Diarrhöe, Ascites, Albuminurie.	Leber, Milz, Nieren.	Tuberculosis pulmonum et intestinorum.
62	Idem.	Männl. 21 J.	Pneumonia, Albuminurie.	Milz, Nieren, Zotten des Dünndarms.	Tuberculosis pulmonum.

Fall.	Beobachtet und beschrieben.	Geschlecht u. Alter.	Erscheinungen im Leben.	Amyloid degenerirt gefundene Organe.	Begleitungserscheinungen und Todesursache.
63	Grainger Stewart, Schmidt's Jahrbuch, 1865, pag, 186.	Männl. 32 J.	Syph. constit., Purpura hæmorrh., Hydrops, Nephritis.	Geheilt.	Geheilt.
64	Idem.	Männl. 38 J.	Syphilis constit., Hepatitis, Milztumor.	Gebessert.	Gebessert.
65	Idem.	Männl. 35 J.	Syphilis constit., Albuminurie, Oedem.	Blieb in Behandlung.	Blieb in Behandlung.
66	Idem.	Männl. 36 J.	Syphilis constit., Hydrops, Pneumonie.	Leber, Milz, Nieren, Gefässe des Mesenteriums und Dünndarms, Darmzotten.	Pneumonie.
67	Idem.	Weibl. 44 J.	Dyspnoë, Diarrhöe, Albuminurie, Hydrops.	Leber, Milz, Nieren.	Tuberculosis et Oedema pulmonum, Syphilis.
68	Idem.	Weibl. 26 J.	Rheumatismus chron., Hydrops, Diarrhöe, Albuminurie.	Leber, Milz, Nieren, Darmschleimhaut.	Pleuritis, Oedema pulmonum, Hydrops.
69	Idem.	Weibl. 30 J.	Scrophulose, Diarrhöe, Hydrops, Albuminurie.	Milz, Nebenmilz, Leber, Nieren, Darmkanal.	Albuminurie, Diarrhöe, Kachexie.
70	Idem.	Weibl. 22 J.	Tuberculosis pulmonum, Albuminurie.	Blieb in Behandlung.	Blieb in Behandlung.
71	Idem.	Männl. 32 J.	Leberabscess, Diarrhöe, Albuminurie.	Section nicht gestattet.	Albuminurie, Kachexie.
72	Idem.	Männl. 21 J.	Epistaxis, Purpura hæmorrhagica.	Geheilt.	Geheilt.
73	Idem.	Männl. 63 J.	Alkoholismus chron., Oedem, Diarrhöe.	Gebessert.	Gebessert.
74	Arnold Beer, Berlin 1859, Nierenkrankheiten.	Weibl. 40 J.	Ovarialcyste, Vergrösserung von Leber und Milz.	Leber, Milz, Nieren.	Anæmie, Kachexie.
75	Idem.	Weibl. 40 J.	Amenorrhöe, Epilepsie, Oedem, Variolois.	Leber, Milz, Nieren.	Hydrops universalis, Schüttelfrost (Pyämie?), Oedema pulmonum.
76	Rosenstein, Nierenkrankh., Berlin 1862.	Weibl. 41 J.	Tuberculosis pulmonum, Hydrops, Albuminurie.	Milz, Nieren.	Albuminurie, Tuberculosis pulmonum, Hæmoptoë.
77	Pleischl u. Klob, Wiener med. Wochenschrift, 1860, pag. 251.	Weibl. 29 J.	Intermittens, Rheumatismus, Ascites, Schmerzhaftigkeit der Leber.	Nieren, Leistendrüsen.	Hepatitis syphilit., Ascites, Anæmie.
78	Friedreich, Virch. Arch. 1859, pag. 50.	Weibl. 36 J.	Intermittens, Diarrhöe, Ascites, Albuminurie.	Milz, Nieren.	Ascites, Hydrothorax, Hepatitis syphilis.
79	Frerich's, Klinik der Leberkrankheiten, Band II, pag. 160.	Weibl. 45 J.	Syphilis constit., Catarrhus ventriculi, Albuminurie, Diarrhöe.	Milz, Leber Nieren.	Syphilis constit., Darmblutungen, Hepatitis syphilit.
80	Idem.	Männl. 58 J.	Tuberculosis pulmonum, Hydrops, Diarrhöe.	Milz, Leber, Zotten und Capillaren des Ileum, Nieren.	Syphilis constit., Tuberculosis pulmonum, Collapsus.
81	Idem.	Männl. 37 J.	Syphilis constit., Pleuritis, Hydrops, Hæmatemesis.	Milz, Leber, Nieren, Schleimhaut des Dünndarms.	Syphilis constit., Hydrops, Erysipelas, Oedema pulmonum.
82	Idem.	Weibl. 10 J.	Scrophulosis, Gonitis, Necrosis femoris, Albuminurie, Hydrops.	Milz, Leber, Nieren.	Scrophulosis, Albuminurie, Hydrops, Anæmie, Oedema pulm.
83	Sectionsprotokoll der patholog. Anstalt zu Würzburg, 1857, Nr. 52.	Männl. 18 J.	Caries claviculæ, Necrosis femoris.	Milz, Leber, Nieren, Lymphdrüsen der Inguinalgegend.	Caries, Necrose, Anæmie, Pyämie (?).
84	Idem, Nr. 72.	Weibl. 35 J.	Pneumo-Enterophthisis.	Leber, Milz, Nieren.	Pneumo-Enterophthisis.
85	Idem, Nr. 95.	Weibl. 23 J.	Spondylarthrocace, Abscessus retroperitonæalis, Gonitis fung.	Milz, Leber, Nieren.	Spondylarthrocace, Gonitis fungosa, Abscessus pulmonum.
86	Dr. Fr. Mosler.	Männl. 18 J.	Scrophulose, Hydrops, Dyspnoë.	Gebessert.	Gebessert.
87	Friedreich, Virch. Arch. Bd. XIII, p. 498.	Weibl. 38 J.	Syphilis constit., Ovarialcyste, Albuminurie.	Milz, Nieren, Gefässe der Schleimhaut des Darms, der Ureteren, der Blase, Herzsubstanz.	Syphylis constit., Albuminurie.
88	Dr. Beckmann.	Männl. 10 J.	Empyem, Pleurafistel.	Nieren.	Empyem, Anæmie, Kachexie.
89	Sectionsprotokoll, 1858, Nr. 19.	Männl. 28 J.	Caries cubiti, Gonitis acuta.	Milz, Nieren.	Caries, Gonitis, Anæmie.
90	Idem, Nr, 45.	Männl. 44 J.	Lendenabscess, Caries sterni et costarum.	Milz, Nieren.	Caries, Congestionsabscess, Abscess der Nieren und Urethra.
91	Idem, Nr. 54, von Friedreich.	Männl. 36 J.	Pneumo-Enterophthisis, Albuminurie.	Milz, Leber, Nieren, Nebennieren, Netz.	Pneumo-Enterophthisis, Anæmie, Collapsus.
92	Idem, Nr. 62.	Männl. 62 J.	Kyphoscoliosis, Pneumo-Enterophthisis, Albuminurie.	Milz, Leber, Nieren.	Pneumo-Enterophthisis, Albuminurie, Pyelitis.
93	Friedreich, Virchow's Archiv, Bd. XI.	Weibl. 29 J.	Syphilis constit.	Leber, Nieren.	Syphilis constit.
94	Lœper. Würzburg 1856.	Weibl. ?	Ovarialtumor, Uterusblutung.	Leber, Nieren, Mesenterialdrüsen, Milz.	Hämorrhagie des Uterus.
95	Virchow, Würzb., Verhandl. VII, 1856.	Weibl. 12 J.	Empyem, Pleurafistel, Peritonitis.	Milz, Nieren, Lumbardrüsen.	Empyem, Peritonitis.

Fall.	Beobachtet und beschrieben.	Geschlecht u. Alter.	Erscheinungen im Leben.	Amyloid degenerirt gefundene Organe.	Begleitungserscheinungen und Todesursache.
96	Virchow, Archiv, Band VIII.	Männl. 14 J.	Spondylarthrocace lumbalis.	Milz, Leber, Nieren.	Spondylarthrocace, Anæmie, Marasmus.
97	Virchow, Würzburg, Abhandl., p. 358.	Weibl. 47 J.	Spondylarthrocace, Uterusfibroid, Pneumo-Enterophthisis.	Nieren, Milz.	Pneumo-Enterophthisis, Ulcus ventriculi.
98	Idem, pag. 470.	Weibl. 26 J.	Chlorosis, Syphilis, Hydrops, Hydrothorax.	Milz, Nieren.	Hydrothorax, Anæmie, Syphilis.
99	Virchow, Archiv, Band XI.	Männl. 25 J.	Caries, Tuberculosis pulmonum, Albuminurie.	Milz, Leber, Nieren.	Tuberculosis pulmonum, Albuminurie.
100	Johnson, Nierenkrankheiten, Nr. 20.	Männl. 15 J.	Scrophulose, Coxitis, Albuminurie.	Leber, Nieren.	Coxitis, Albuminurie, Marasmus.
101	Todd, Clinical lectures, Case 15.	Männl. 25 J.	Syphilis, Mercurialismus, Diarrhöe, Ascites.	Leber, Nieren.	Anæmie, Collapsus, Diarrhöe.
102	Comptes de la Société de biologie, 1856.	Weibl. ?	Syphilis constit., Diarrhöe, Cephalalgia.	Nieren.	Syphilis constit., Albuminurie.
103	Rayer, maladies des reins, Obs. 75.	Männl. 35 J.	Caries, Diarrhöe, Ascites, Albuminurie, Pneumonie.	Nieren.	Pneumonie, Diphtheritis, Marasmus, Diarrhöe.
104	Idem, Obs. 77.	Weibl. ?	Syphilis constit., Erbrechen, Diarrhöe, Ascites, Bronchitis.	Leber, Nieren.	Syphilis constit., Anæmie, Bronchitis.
105	Idem, Obs. 78.	Männl. ?	Syphilis constit., Hydrops, Albuminurie, Diarrhöe.	Nieren, Milz.	Syphilis constit., Hydrops, Albuminurie, Marasmus.
106	Idem, Obs. 79.	Weibl. ?	Syphilis constit., Mercurialismus, Enteritis, Albuminurie.	Milz, Leber, Nieren.	Syphilis constit., Enteritis, Kachexie.
107	Prof. Dr. Traube, deutsche Klinik, 1859, pag. 6.	Männl. 34 J.	Halbseitige Lähmung aus syphilitischen Ursachen, Pleuritis.	Nieren.	Syphilis constit., Pleuritis, Erysipelas femoris.
108	Idem, pag. 8.	Männl. 34 J.	Syphilis constit., Catarrhus bronchialis chron., Cystitis.	Nieren.	Syphilis constit., Cystitis, Pneumonie.
109	Idem, pag. 65.	Männl. 36 J.	Tuberculosis pulm., Hypertrophia cordis, Albuminurie.	Gebessert.	Gebessert.
110	Idem, pag. 67.	Männl. 43 J.	Hypertrophia cordis, Amblyopie, Pneumonie, Pericarditis, Oedema pulmonum.	Nieren.	Pericarditis, Oedema pulmonum.
111	Idem, pag. 81.	Männl. 21 J.	Dilatatio et Hypertrophia cordis, Epistaxis, Pneumonia.	Nieren, Gefässe der Milz und des Darms.	Epistaxis, Hämorrhagieen in die Cutis Pneumonia.
112	Prof. Wagner, Archiv für Heilkunde, Heft VI, 1861.	Männl. 27 J.	Tuberculosis pulmonum hepatis et intestinorum.	Leber, Milz, Nieren.	Pneumo-Enterophthisis.
113	Idem.	Männl. 24 J.	Tuberculosis pulmonum, Bronchitis chron., Albuminurie.	Milz, Nieren, Gefässe des Darms.	Pneumo-Enterophthisis.
114	Idem.	Männl. 46 J.	Tuberculosis pulmonum et intestinorum.	Milz, Leber, Nieren.	Pneumo-Enterophthisis.
115	Idem.	Männl. 37 J.	Tuberculosis pulmonum et intestinorum.	Leber, Milz, Nieren.	Oedema cerebri, Pneumo-Enterophthisis.
116	Idem.	Männl. 25 J.	Caries ossis petrosi, Tuberculosis pulmonum et intestinorum.	Leber, Milz, Nieren.	Pneumo-Enterophthisis.
117	Idem.	Männl. 27 J.	Caries mandibulæ, Tuberculosis pulm. et intestinorum.	Milz, Nieren.	Pneumo-Enterophthisis.
118	Idem.	Männl. 21 J.	Caries costarum, Tuberculosis pulmonum.	Milz, Nieren.	Tuberculosis pulmonum.
119	Idem.	Männl. 45 J.	Hœmorrhagia cerebri, Tuberculosis pulmonum.	Milz, Nieren, Darm-Capillaren.	Tuberculosis pulmonum, Hämorrhagia cerebri.
120	Idem.	Männl. 26 J.	Caries des Fussgelenks, Tuberculosis pulmonum.	Milz, Nieren.	Pneumonia, Oedema pulmonum.
121	Idem.	Weibl. 51 J.	Bronchiectasie, Miliartuberculose.	Leber, Milz, Nieren.	Miliartuberculose.
122	Idem.	Weibl. 24 J.	Pneumonia chron., Pleuritis, Tuberculosis pulmonum.	Leber, Milz, Nieren.	Tuberculosis pulmonum, Hypertrophia cordis.
123	Idem.	Männl. 66 J.	Caries Symphysis sacro-iliacæ, Pneumonie.	Leber, Milz, Nieren.	Pneumonia, Marasmus senilis.
124	Idem.	Männl. 43 J.	Caries et Necrosis ossis sacri, Bronchitis chron.	Leber, Milz, Nieren.	Kachexie, Marasmus.
125	Idem.	Männl. 15 J.	Spondylarthrocace, Pneumonie.	Leber, Milz, Nieren.	Pneumonia, Marasmus.
126	Idem.	Männl. 6 J.	Caries cubiti et pedis, Rhachitis.	Leber, Milz, Nieren, Mesenterial- und Inguinaldrüsen.	Kachexie, Hydrocephalus chronicus.
127	Idem.	Weibl. 7 J.	Tumor albus, Caries cubiti, Hydrocephalus acutus.	Leber, Milz, Nieren.	Hydrocephalus acutus.
128	Idem.	Weibl. 28 J.	Caries et Necrosis manus, Metritis chron.	Leber, Milz, Nieren.	Kachexie, Gangræna pulmonum.
129	Idem.	Männl. 18 J.	Necrosis femoris, Pleuritis.	Leber, Milz, Nieren, Inguinaldrüsen.	Cachexie, Pleuritis.
130	Idem.	Weibl. 21 J.	Caries cubiti et pedis, Tuberculosis intestinorum.	Leber, Milz, Nieren.	Kachexie, Marasmus, Albuminurie.
131	Idem.	Männl. 5 J.	Caries et Necrosis femoris, Pneumonia.	Leber, Milz, Nieren.	Pneumonie.

Fall.	Beobachtet und beschrieben.	Geschlecht u. Alter.	Erscheinungen im Leben.	Amyloid degenerirt gefundene Organe.	Begleitungserscheinungen und Todesursache.
132	Prof. Wagner, Archiv für Heilkunde, 1861, Heft VI.	Weibl. 24 J.	Coxitis, Epistaxis, Ascites.	Leber, Milz, Nieren, Nebennieren, Arterien des Herzens, Uterus, der Tuben, des Pancreas und der Blase.	Kachexie, Epistaxis, Albuminurie.
133	Idem.	Männl. 24 J.	Periostitis tibiæ, Catarrh. ventriculi chron.	Leber, Milz, Nieren, Inguinaldrüsen.	Kachexie, Albuminurie.
134	Idem.	Weibl. 51 J.	Syphilis constit., Bronchitis chron.	Milz, Nieren.	Syphilis constit., Kachexie, Albuminurie.
135	Idem.	Weibl. 28 J.	Syphilis constit., Carcinoma uteri.	Leber, Milz, Nieren.	Ascites, Hydrothorax, Kachexie.
136	Idem.	Weibl. 37 J.	Syphilis constit., Erysipelas faciei, Anurie.	Milz.	Erysipelas faciei, Anurie.
137	Idem.	Weibl. 58 J.	Carcinoma uteri, Pneumonie, Endocarditis.	Milz, Nieren.	Kachexie, Albuminurie, Pneumonie.
138	Idem.	Weibl. 49 J.	Carcinoma uteri, Peritonitis.	Milz, Nieren.	Peritonitis, Endocarditis.
139	Idem.	Männl. 45 J.	Carcinoma pylori.	Milz.	Carcinoma pylori, Kachexie.
140	Idem.	Weibl. 40 J.	Bronchitis chron., Bronchiectasie, Ovarialtumor.	Milz, Nieren.	Bronchiectasie, Kachexie, Albuminurie.
141	Idem.	Weibl. 12 J.	Pneumo-Enterophthisis, Tuberculosis hepatis.	Milz.	Pneumo-Enterophthisis.
142	Idem.	Männl. 9 J.	Spondylarthrocace, beiderseitige Psoasabscesse.	Leber, Milz, Nieren, Darmschleimhaut.	Kachexie, Albuminurie.
143	Idem.	Männl. 45 J.	Bronchitis, Albuminurie, Pyelitis chron.	Leber, Nieren.	Hydronephrose, Pyelitis, Kachexie, Albuminurie.
144	Aus der medizin. Klinik zu Bern.	Männl. 33 J.	Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels, Schmerzen in der Nierengegend, Albuminurie.	Leber, Milz, Nieren.	Apoplexia sanguinea cerebri.
145	Idem.	Männl. 21 J.	Scrophulose und Tuberculose der Lungen und des Darms.	Nieren.	Tuberculose, Collapsus, Anæmie.
146	Idem.	Weibl. 28 J.	Syphilis mit Caries der Schädelknochen.	Nieren und Darm.	Syphilitische Kachexie, Oedema pulmonum.
147	Idem.	Männl. 44 J.	Tuberculosis pulmonum.	Nieren und Darm.	Tuberculosis pulmonum, Anæmie.
148	Idem.	Weibl. 27 J.	Chronische Bronchitis mit Bronchiectasie.	Milz, Nieren, Magen, Darm.	Kachexie, chronische Bronchitis, Oedema pulmonum.
149	Prof. Dr. Munk.	Männl. 45 J.	Syphilis, Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels.	Nieren.	Apoplexia sanguinea cerebri.
150	Berliner klinische Wochenschrift, von Dr. Fischer.	Männl. 54 J.	Altes torpides Fussgeschwür, Albuminurie.	Milz, Leber, Nieren, Darm.	Anæmie, Collapsus, Albuminurie.
151	Idem.	Männl. 38 J.	Lupus exulcerans in cure et anti brachio, Albuminurie.	Nieren.	Anæmie, Collapsus, Albuminurie.
152	Idem.	Männl. 37 J.	Circulares, atonisches Fussgeschwür, Albuminurie.	Nieren.	Ist noch in Behandlung.

III.

Pathologische Anatomie.

Bei der Section eines an amyloider Degeneration Verstorbenen finden wir gewöhnlich den Körper ödematös; oft ist die Menge des in die Bauchhöhle ergossenen Serums bedeutend bis zu 20—30 Pfund, oft nur gering. Hie und da ist gar kein Ascites vorhanden, sondern nur Oedem der Extremitäten, besonders der untern, nicht selten fehlt auch beides. Die Flüssigkeit im Peritonæalsack ist meist klar und hell, doch kann sie auch mit Blut vermischt sein. Wenn wir einen Einschnitt in die ödematös infiltrirte, gespannte, eigenthümlich teigig anzufühlende, weisse Haut machen, so sickert oft ein bedeutendes Quantum helles Serum aus dem Unterhautzellgewebe heraus. Die Haut kann auch in Folge der durch die Infiltration bedingten Spannung spontan zerreissen und gangränäsciren, und wir finden dann oft grössere Hautstellen vollständig brandig. An dem Steissbein und den Trochanteren ist oft ein mehr oder weniger ausgedehnter Decubitus vorhanden.

Selten findet man auf der Haut noch Ueberreste eines syphilitischen Ausschlages als Roseola syphilitica, unregelmässig runde, hellroth bis kupferfarbene Flecken, die auf dem ganzen Körper sich zeigen. Auch Psoriasis, Impetigo syphilitica und andere Hautaffectionen können vorhanden sein, doch sind diese gewöhnlich an der Leiche nicht mehr nachzuweisen, besonders da der syphilitische Process oft schon vor dem Eintritt des Todes abgelaufen ist und seine Spuren nur noch in strahlig eingezogenen Narben in der Schleimhaut des Pharynx, der Gaumenbögen, der äussern Genitalien etc. oder als ausgebreitete Zerstörungen, Verwachsungen, Verengerungen etc., in den betreffenden Organen zurückgelassen hat. Am häufigsten findet man noch von allen Ueberresten eine chronische Anschwellung und Verhärtung der Leistendrüsen, die dann oft auch amyloid degenerirt sind.

Im Larynx kann man ausser diesen erwähnten syphilitischen Ueberresten auch Spuren abgelaufener Tuberculose finden. Es sind diess unregelmässig gestaltete Substanzverluste mit buchtig

zackigen Rändern, oder bei grösserer Ausdehnung des Prozesses Zerstörung der Stimmbänder und der Kehlkopfknorpel mit secundären Kehlkopffisteln.

An den Knochen und Gelenken können Spuren acuter oder chronischer Entzündungen vorhanden sein mit Caries und Necrose, besonders häufig aber eiternde Knochenfisteln in Folge von Knochenabscessen. Bei Kindern sehr oft Ankylose, besonders des Kniegelenks, bedingt durch scrophulöse Gelenksentzündung, bei Erwachsenen herrschen mehr die syphilitischen Affectionen vor. Coxitis findet man hie und da.

Die Lungen zeigen sehr verschiedene Sectionsresultate. Hie und da, jedoch nur selten sind sie vollständig gesund. Gewöhnlich findet man in der Einen oder Andern oder Beiden Ueberreste von chronischer Lungentuberculose. Gewöhnlich sind sie fest mit der Pleura costalis verwachsen, so dass sie oft kaum davon abzutrennen sind. Die Spitzen und obern Lappen sind gewöhnlich luftleer und in eine derbe resistente Masse verwandelt, oft von einer grossen Reihe tuberculöser Infiltrationen durchsetzt und daneben mehr oder weniger grosse Cavernen. In den untern Lappen finden sich meistens auch vereinzelte Tuberkelablagerungen, sie sind meistens ödematös und blutarm. Im Allgemeinen findet man aber einen Stillstand, sogar eine regressive Metamorphose der Neubildung. Man findet selten neben den alten neue Ablagerungen.

Traube erwähnt eines Falles, in dem beide Lungen pneumonisch infiltrirt waren. Die Bronchien befinden sich im Zustand des chronischen Katarrhs, ihre Schleimhaut ist hyperämisch, hypertrophisch geschwellt, mit gelbem, eiterartigem Secret bedeckt. Oft ist ein Theil von ihnen durch Compression von Seiten des infiltrirten Lungenparenchyms obliterirt, Andere münden in offene Cavernen.

Die Bronchial- und Mediastinaldrüsen sind meistens geschwollen, oft tuberculös infiltrirt, hie und da amyloid degenerirt. In der Pleurahöhle finden sich entweder nur seröse Ergüsse, oder faserstoffreiche pleuritische Exsudate mit organisirtem Faserstoff. In einzelnen Fällen war auch ein nach Aussen durchgebrochenes Empyem vorhanden. Ueberreste von chronischer Pleuritis sind wohl meistens vorhanden.

Eine eigentliche amyloide Degeneration des Lungenparenchyms war nur in einem Falle beschrieben, und auch die Gefässe der Lunge scheinen nur sehr selten an dieser Affection Theil zu nehmen. Friedreich allein erwähnt eines Falles von deutlicher Amyloidentartung der Bronchialschleimhaut.

Das Herz kann sich sehr verschieden verhalten. Einerseits finden wir dasselbe verkleinert, atrophisch, seine Muskulatur mürbe, ödematös, fettig degenerirt, Spuren von chronischer Peri-, Myo- und Endocarditis, anderseits aber sind die Vorhöfe und Ventrikel, besonders aber die Letzteren oft im Zustande der Hypertrophie und Dilatation, natürlich besonders dann, wenn sich auch ein Vitium cordis nachweisen lässt, obschon auch ohne ein Solches eine wahre Hypertrophie doch zu Stande kommen kann. Der linke Ventrikel befindet sich am meisten in diesem Zustand. [1]) Eine eigentliche amyloide Degeneration des Herzmuskelfleisches selbst, der Aortalklappen und der Aorta ascendens beschreiben Meckel und Virchow; auch eine solche Entartung der Gefässe des Herzens ist beobachtet worden.

Im Pericardium findet sich gewöhnlich ein mässiger seröser Erguss.

Auch das Verhalten der Schleimhaut des Digestionsapparates kann sehr verschieden sein, besonders je nach der Natur des Grundleidens. Bei vorgeschrittener Tuberculose finden sich namentlich im untern Theile des Ileum entweder die so charakteristischen Tuberkelgeschwüre, oder sogar vaste Zerstörungen der Schleimhaut, die eine Neigung haben, sich ringförmig auszubreiten. Fast immer sind dabei die Mesenterialdrüsen geschwellt und zeigen eine Umwandlung ihrer Elemente in gelbe käsige Tuberkelmasse. Auch Spuren von syphilitischen, dysenterischen Prozessen können vorhanden sein.

Der gewöhnliche Befund ist der des chronischen Katarrhs der ganzen Digestionsschleimhaut, namentlich im Magen und Dünndarm. Dieselbe ist dann hypertrophisch, dick, derb, zahl-

[1]) Diese Hypertrophie des linken Ventrikels kann sich auch im Verlaufe der amyloiden Degeneration der Nieren, nach eingetretener Schrumpfung der Nieren einstellen, wie diess im Falle von Traube (Fall Nr. 21) beobachtet ist, oder sie kann auch bei blosser amyloider Degeneration der Nieren ohne Schrumpfung und interstitiellen Processen auftreten, wie wir diess in dem Munk'schen Falle (Nr. 149) sehen.

reiche Falten bildend, von rothbrauner, oder schiefergrauer Färbung und einem varicösen Gefässnetz durchzogen. Die amyloide Degeneration befällt selten die ganze Schleimhaut, sondern meistens nur die Capillaren und kleinern Arterien und von den drüsigen Organen die solitären und Peyer'schen Follikel und die Darmzotten. Sie localisirt sich meistens nur im Magen und Dünndarm. Auch die Gefässe des Mesenteriums und die Mesenterialdrüsen nehmen sehr oft Theil an der Affection. Die Arterienhäute sind dann verdickt, glänzend, fast homogen, das Lumen des Gefässes verengert, beinahe oft ganz vernichtet. Die erkrankten Gefässe sind ganz besonders brüchig, oft zerklüftet an einzelnen Stellen und sogar zerbrochen. Die erkrankten Drüsen sind oft bedeutend vergrössert und ihre Follikel erfüllt mit ziemlich grossen, runden, oder etwas eckigen, soliden Körpern von blassem homogenem Aussehen, welche die bekannte Reaction zeigen.

Die Milz ist je nach dem Grade der Degeneration mehr oder weniger vergrössert, von derber, auffallend brüchiger Consistenz, auf dem Durchschnitt eigenthümlich speckig glänzend, purpurfarbig, oft etwas anämisch, Pulpa und Malpighi'sche Körperchen stark hervortretend. Die Amyloidkörperchen setzen ganz eigenthümlich sagoartig aussehende Körner zusammen, welche die Malpighi'schen Follikel ausfüllen. Dadurch bekommt die Milz ein ganz eigenthümliches Aussehen, wesshalb man sie auch mit dem Namen «Sagomilz» bezeichnet hat. Auch ihre kleinern Arterien und Capillaren zeigen sehr oft die Amyloidreaction. Auch einige Fälle von Combination von amyloider Milz mit Milzabscessen und Infarcten sind bekannt.

Die Leber kann hauptsächlich zwei verschiedene Degenerationen darbieten, einerseits die fettige, anderseits die amyloide; doch kann auch eine Combination von beiden Entartungen vorkommen, nämlich so, dass das Leberparenchym und die Leberzellen fettig entartet sind, während die Leberarterien und Capillaren die amyloide Reaction zeigen. Nur in solchen Fällen, in denen die amyloide Degeneration den Organismus vor dem Tode schon längere Zeit befallen, degenerirt die ganze Leber speckig und hat in der Regel ein grösseres Volumen als normal. Oft findet man die Leberkapsel verdickt, uneben, höckerig, durch strahlig fibröse Bindegewebsstränge mit dem Zwerchfell und der nächsten Um-

gebung fest verwachsen. Die Leber selbst ist dann, wenn sie nicht gleichzeitig speckig degenerirt ist, gewöhnlich verkleinert. Auf ihrer Oberfläche bemerkt man tiefe Furchen, welche ihr ein eigenthümlich gelapptes Aussehen geben. Diesen Furchen entsprechen im Innern der Leber derbe fibröse Massen, welche oft in der ganzen Dicke des Organs die Stelle des untergegangenen Leberparenchyms einnehmen. In manchen Fällen findet man im Innern der Leber kleinere oder grössere Heerde, welche aus gelben, käsigen Massen bestehen. In andern Fällen sind diese Massen verkreidet oder verkalkt. Diese pathologischen Veränderungen sind die Ueberreste einer abgelaufenen Hepatitis und Perihepatitis, welche gewöhnlich syphilitischen Ursprungs ist und dann zur Entwicklung von Gummiknoten in der Leber führt.

Bei der fettigen Degeneration und der sogenannten Muscatnussleber ist sie vergrössert, gewöhnlich etwas abgeplattet, die Ränder sind meist verdickt und abgerundet. Auch das Gewicht ist oft bedeutend vermehrt. Der Peritonæalüberzug ist durchsichtig, glatt und glänzend. Die Farbe der Oberfläche ist gelbröthlich bis deutlich gelb. Die Consistenz ist vermindert, sie fühlt sich teigig an, und der Fingerdruck hinterlässt eine Grube. Bei dem Durchschnitt ist der Widerstand gering, es fliesst wenig Blut ab; die Durchschnittsfläche ist gleichfalls gelb-röthlich oder ganz gelb und bietet ein eigenthümlich fettig glänzendes Aussehen dar, auch auf der Messerklinge bleibt ein Fettbeschlag zurück. Diese Affection besteht in einer fettigen Degeneration der Leberzellen und ihres Inhaltes. Sind die Gefässe zugleich amyloid degenerirt, was oft der Fall ist, so zeigen sie sich varicös, ihre Wandungen bedeutend verdickt und geben die bekannte Reaction.

Die Speckleber stimmt darin mit der Fettleber überein, dass auch ihr Umfang und Gewicht um ein Bedeutendes das Normale übertrifft, auch hat sie eine ähnliche Form, indem sie vorzugsweise verlängert, abgeplattet, und an den Rändern verdickt erscheint. Der Hauptunterschied zwischen beiden Affectionen bietet macroscopisch die bedeutend vermehrte Resistenz des Organs bei amyloider Degeneration, es ist dann brettähnlich hart anzufühlen. Die Schnittfläche ist auffallend trocken und blutleer, glatt, fast ganz homogen, von gräulicher Farbe und auffallend speckigem Glanze. Das aus den Gefässen herausfliessende Blut ist auffallend

hell und dünnflüssig. Microscopisch erscheinen die poligonalen Leberzellen entweder auffallend rund und vergrössert, der fein granulirte Inhalt und meist auch die Kerne derselben sind verschwunden, und die Zellen mit einem fein granulirten, halb durchscheinenden, horn- oder wachsartig aussehenden Inhalt gefüllt, oder aber bei höhern Graden der Affection sind die Leberzellen vollständig verwischt oder geborsten. Die Ablagerungen der Amyloidsubstanz zeigen sich besonders in der Nähe der Vv. interlobulares. Die Affection breitet sich nicht immer auf das ganze Organ gleichmässig stark aus, sondern befällt oft mehr den einen, oft mehr den andern Lappen, so dass z. B. der rechte Lappen bedeutend vergrössert sein kann, während gleichzeitig der linke verkleinert und atrophisch ist. Neben der amyloiden Degeneration kann zugleich auch fettige Entartung vorhanden sein. In den entarteten Zellen finden sich dann, namentlich in der Peripherie der Leberinseln kleine discrete Fetttropfen.

Der anatomische Befund bei der Speckniere kann insofern bedeutend variiren, indem wir es entweder mit einer einfachen amyloiden Degeneration, oder mit einer solchen mit secundärer Schrumpfung der Niere, oder mit einer Combination von amyloider Entartung mit interstitieller Nephritis zu thun haben können. Bei der einfachen speckigen Entartung ist die Niere meist bedeutend vergrössert, sehr schwer und von auffallend derber Beschaffenheit, ihre Farbe ist blassröthlich, oder blassgelb auf der Oberfläche. Die Kapsel ist sehr leicht abziehbar. Auf dem Durchschnitt zeigt die Schnittfläche einen eigenthümlichen Glanz und eine bedeutende Resistenz. Die Rindensubstanz ist blassgelb oder gleichmässig blassröthlich, stark geschwellt und vergrössert oder verdünnt und gelockert und oft mit grössern gelben Flecken durchsetzt. Die Pyramiden sind blassroth bis dunkelröthlich, oft verkleinert, oft normal, oft etwas streifig. Macroscopisch zeigt sich die Amyloidreaction meistens schon sehr deutlich, besonders an den Gefässen der Malpighi'schen Körper und der Arteriæ afferentes, weniger deutlich an den übrigen Rindengefässen und an den Gefässen der Marksubstanz.

Unter dem Mikroscope finden wir die Glomeruli gewöhnlich vergrössert, oft fetthaltig, ihre Kapseln wenig verdickt, die Schlingen stark verdickt, hell glänzend, mit weniger Kernen besetzt als gewöhnlich und zeigen deutlich die Amyloidreaction. Ausnahms-

weise zeigen dieselben auch einzelne isolirt verlaufende grössere Arterienäste. Die Epithelzellen der Harnkanälchen sind meistens vergrössert und stark getrübt mit beginnender Verfettung oder schon fettig degenerirt. Eigentliche amyloide Degeneration derselben, oder der Wandungen der Harnkanälchen ist jedenfalls nur in den höchsten Graden der Affection zu finden.

Hat sich zu der amyloiden Degeneration noch interstitielle Nephritis und darauf Schrumpfung der Niere gesellt, so sind dieselben bedeutend kleiner als normal, derb und fest, die Kapsel sehr adhärent, schwer abziehbar, die Oberfläche granulirt, mehr oder weniger mit reichlichen Gefässnetzen versehen. Die Rinde ist auf dem Durchschnitt meist bedeutend atrophirt.

Bei der mikroscopischen Untersuchung sehen wir die die Jodreaction gebenden Glomeruli entweder wie vorher beschrieben, oder kleiner als normal, von der stark bindegewebigen geschichteten Kapsel umgeben. Die Interstitien durch reichliche Bindegewebsentwicklung stark verbreitert, nicht selten mit Fettkörnchen erfüllt. Die Harnkanälchen an vielen Theilen bedeutend geschrumpft, an einigen andern wieder weiter als normal. Die Epithelien der Niere meist fettig degenerirt.

Dass die interstitielle Nephritis sich im Verlaufe der amyloiden Degeneration entwickelt, rührt nach Munk daher, dass es in Folge der Degeneration der kleinern Gefässe zu Blutaustritten in das interstitielle Gewebe kommt und dadurch Entzündung hervorgerufen wird.

Hat die amyloide Degeneration zur einfachen Schrumpfung geführt, so ist die Niere kleiner als normal, die Kapsel leicht abziehbar, die Oberfläche mehr oder weniger uneben; ein Theil der Glomeruli kleiner als normal, ebenso auch viele Tubuli, von denen jedoch einzelne sehr verbreitert sind. Die Interstitien sind nicht breiter als normal, man beobachtet aber in ihnen reichliche Fettkörnchen. Die Epithelien sind fast immer fettig degenerirt.

Nicht gar oft finden wir bei der Section eines an amyloider Degeneration Verstorbenen Veränderungen im Gehirn. Dasselbe ist, wie überhaupt der ganze Körper, anämisch. Es sind überhaupt nur zwei pathologische Veränderungen in Betracht zu ziehen, nämlich das Gehirnödem und die Hämorrhagien mit

nachfolgender encephalitischer Erweichung. Die Arterien des Gehirns sind nur selten amyloid degenerirt und bieten keinen andern Befund dar, als die des übrigen Körpers.

Das Oedem des Gehirns bietet sehr verschiedene Grade der Intensität dar. Bei geringern Graden finden wir nur die Ventrikel etwas erweitert und mit einer kleinen Menge seröser Flüssigkeit gefüllt, sonst keine weitern Veränderungen. Bei höhern Graden finden wir jedoch schon Flüssigkeit in den Arachnoidalsack ergossen, jedoch ist ihre Quantität niemals sehr namhaft. Die in die subarachnoidalen Räume ergossene Flüssigkeit ist bald gleichmässig, bald ungleichmässig über die Gehirnoberfläche verbreitet. Die Gyri sind bedeutend abgeflacht, und die ganze Gehirnsubstanz zeigt einen eigenthümlichen feuchten und wachsartigen Glanz, der besonders auf der Durchschnittsfläche hervortritt. Wenn man bei höhern Graden von Oedem eine Stelle eindrückt, so sammelt sich nach einiger Zeit etwas Flüssigkeit in der entstandenen Grube an. Ueberhaupt ist die Cohærenz des ganzen Gehirns etwas gelockert und die Substanz fühlt sich teigig an. Die Ventrikel sind bedeutend ausgedehnt und die in dieselben ergossene Flüssigkeit kann ein bedeutendes Quantum erreichen; die Wände der Ventrikel sind oft im Zustand hydrocephalischer Erweichung und sehen dann wie etwas macerirt aus. Die Gefässe sowohl der Hirnhäute, als des Gehirns selbst sind meistens sehr blutleer, doch ist an ihnen amyloide Degeneration bis jetzt noch nicht mit Sicherheit beobachtet.

Hämorrhagieen in die Gehirnsubstanz kommen bei amyloider Degeneration nicht oft, überhaupt nur dann vor, wenn zugleich bedeutende Hypertrophie des Herzens, besonders des linken Ventrikels, oder Atherom der Gefässe vorhanden ist. Eigentliche hämorrhagische Heerde sind sehr selten, kleinere capilläre Hämorrhagieen in die Gehirnsubstanz kommen eher vor.

In andern Organen als in der Lunge, Leber, Milz, Nieren, Herz, Gefässsystem, Darmkanal und Gehirn finden wir viel seltener wichtige Veränderungen bei der amyloiden Degeneration. An den Lumbaldrüsen eines cachectisch zu Grunde gegangenen 13jährigen Knaben beobachtete zuerst Virchow (Nr. 14) die amyloide Degeneration. Bei demselben boten auch die epigastrischen und in sehr beschränkter Ausdehnung selbst einzelne Bronchialdrüsen die

amyloide Reaction. In einem ähnlichen Fall (Nr. 15) fand Virchow ein gleiches, nur weniger weit vorgeschrittenes Verhalten der Lymphdrüsen der Inguinalgegend und des Oberschenkels bei einem 30jährigen Mann, der lange an Necrose dieses Schenkels mit Senkungsabscessen und Fisteln gelitten hatte. Lœper (Beiträge zur pathol. Anatomie der Lymphdrüsen. Würzburg 1856) fand diese Veränderungen an den Mesenterialdrüsen und den die Art. iliaca strangförmig umgebenden Drüsen, bald nur an einzelnen Maschenräumen einer Alveole, bald über ganze Alveolen verbreitet, oder auch nur an den Gefässen bei einer an Uterusblutung, in Folge einer mit diesem zusammenhängenden Eierstocksgeschwulst, gestorbenen Frau.

Von drüsigen Organen sind noch zu erwähnen die Schilddrüse und die Nebennieren. Einer ausgedehnten amyloiden Entartung der Erstern erwähnt besonders Beckmann (Nr. 12) und glaubt, dass diese Form von allen andern Kropfformen streng zu trennen sei; schlägt dafür auch den besondern Namen Struma amyloides vor.

Die Nebennieren fand Friedreich (Nr. 17) ebenfalls amyloid entartet bei einem Fall von Tuberkulose und amyloider Entartung beinahe aller Organe.

Selbst den Uterus und zwar nicht nur seine Gefässe und seine Schleimhaut, sondern auch seine sämmtlichen glatten Muskelfasern der vordern und hintern Wand, die Tuben und Ovarien, fast alles Muskelfleisch des verdickten Herzens, das Peri- und Endocardium und sogar die Nerven und das Alveolargerüst der Lungen fand Virchow (Nr. 16) in einem seltenen Fall amyloid degenerirt.

Beckmann (Nr. 12) sah die amyloide Reaction auch auf der Schleimhaut der Zunge, des Pharynx, den Tonsillen, Friedreich (Nr. 18) besonders im Pankreas und in sehr exquisiter Weise auch im Netz und den Vasa vasorum der Aorta und E. Wagner in der Schleimhaut der Harnorgane und in der Prostata.

Sehr interessant ist schliesslich die Entdeckung der amyloiden Degeneration der Knorpel. Virchow fand dieselbe öfters am Sternoclaviculargelenk, namentlich aber an den Knorpeln der Symphysis ossium pubis, sowie an den Intervertebralknorpeln bei einer mit seniler Arthritis behafteten Person (Nr. 13).

Wir ersehen daraus, dass die verschiedensten Gewebsarten des menschlichen Körpers von dieser Degeneration befallen werden können, sogar das Muskel- und Nervengewebe. Nur an den willkührlichen Muskeln und ihren Gefässen, sowie an den Gefässen der Haut und der Knochen ist die amyloide Entartung noch nicht beobachtet worden.

IV.

Ueber die Natur der amyloiden Veränderung.

Obschon Rokitansky der Erste ist, der nicht nur die besondere Natur der amyloiden Degeneration hervorhob, sondern auch die Reaction von Jod und Schwefelsäure angab, so wagt er es doch nicht, irgend welche Andeutung in Betreff der chemischen Natur des Stoffes anzugeben. Auch Meckel, welcher diese Reaction ganz gut kennt und das Verhalten des Stoffes zu andern chemischen Substanzen, wie z. B. Salzsäure, kautischem Kali, kaltem und heissem Alkohol mit grosser Ausführlichkeit beschreibt, weiss durchaus nicht, in welche Kategorie die Amyloidsubstanz zu bringen ist; denn er ruft aus pag. 8: «Ein solches Chaos verschiedener Stoffe ist in diesen Reactionen angedeutet, dass man demjenigen Chemiker Glück wünschen muss, der hier Ordnung zu machen unternimmt und die Stoffe des Gemisches isolirt!» Er von sich aus nimmt 4 Stoffe an, die er als Speckroth, Speckviolet, Cholestrin und Speckkalk bezeichnet.

Erst im Jahre 1854 beschreibt Virchow in seinem Aufsatze «Ueber eine im Gehirn und Rückenmarke des Menschen aufgefundene Substanz mit der chemischen Reaction der Cellulose» seine Reactionsversuche, die er mit den Corpora amylacea des Gehirns und Rückenmarkes gemacht hatte, und kommt zum Schlusse, dass dieselben stickstofflos sein müssen. Er hegt keinen Zweifel an ihrer Cellulosenatur, da ja keine andere Substanz bekannt sei, welche eine solche Reaction darböte. Er schreibt darüber:

«Karl Schmid hat zuerst in Ascidien, die bis daher nur bei Pflanzen bekannte Cellulose als Bestandtheil der thierischen Gewebe entdeckt und

Kölliker, Löwig, Schacht und Huxley diese Erfahrung bestätigt. Gottlieb fand sie bei Englema viridis. Bei Wirbelthieren war nichts Aehnliches bekannt.

Vor kurzer Zeit richtete ich meine Aufmerksamkeit auf die sogenannte Corpora amylacea des Gehirns, über deren genauere Natur ich gegenüber den sonstigen Amyloidkörpern des Menschen früher kein genaues Urtheil gewonnen hatte. Es ergab sich jetzt, dass dieselben durch Jod für sich einen blass bläulichen Schimmer annahmen und dann, wenn man die Schwefelsäure hinzufügt, das schöne Violet zeigen, welches von der Cellulose bekannt ist und welches sich hier um so intensiver darstellt, als es im Gegensatz zu der umliegenden, gelb oder braun gefärbten, stickstoffhaltigen Substanz sich absetzt.

Ich habe diese Untersuchung so oft und mit so vielen Vorsichtsmassregeln wiederholt, dass ich das Resultat für ganz sicher halte. Nicht nur, dass ich bei verschiedenen menschlichen Leichen und an den verschiedensten Punkten vergleichende Untersuchungen anstellte, sondern ich habe auch die Einwirkung der Reagentien unter allen möglichen Verhältnissen stattfinden lassen. Es ergibt sich Folgendes aus meinen Untersuchungen:

1. Die Corpora amylacea sind chemisch verschieden von den concentrisch sphärischen Körpern, aus denen sich der Gehirnsand zusammensetzt und mit denen sie bis jetzt zusammengeworfen wurden. Die organische Grundlage der Gehirnsandkörnchen ist offenbar stickstoffhaltig; sie wird durch Jod und Schwefelsäure intensiv gelb gefärbt; die blaue Reaction habe ich an ihnen nie erhalten.

2. Die Cellulosekörperchen finden sich, so weit ich bis jetzt fand, nur in der Substanz der Ependyma ventriculorum und seinen Fortsetzungen. Dahin gehören besonders der Uebergang der Hirnventrikel und die von Kölliker als Substantia grisea centralis beschriebene durchscheinende Masse im Rückenmark. Sehr reichlich sind besonders die Cellulosekörperchen am Septum, am Fornix, an der Stria cornea und im 4. Ventrikel. An andern Stellen suchte ich vergeblich darnach, besonders fand sich in der äusseren Hirnrinde oder im Innern der Hirnsubstanz keine Spur davon.

3. Die Cellulosekörnchen scheinen daher überall gebunden zu sein an die Anwesenheit der Ependymsubstanz und dürften wohl als ein Bestandtheil derselben angesehen werden. Sie kommen äusserst klein vor. Nirgends an ihnen zeigt sich eine stickstoffhaltige Beimengung, durch gelbe Färbung erkennbar.

4. An eine Einführung dieser Körper von Aussen ist wohl um so weniger zu denken, als man eine ähnliche Substanz sonst nicht kennt. Die Pflanzen-Cellulose lässt bekanntlich eine Reihe von Varietäten erkennen, jedoch von allen scheint sich diese Substanz durch eine geringere Resistenz gegen Reagentien zu unterscheiden, indem concentrirte Säuren und Alkalien sie stärker angreifen, als es bei der vegetabilischen Cellulose zu geschehen pflegt.

5. Beim Kind suchte ich sie bis jetzt vergeblich, so dass sie wie der Gehirnsand, erst bei späterer Entwicklung zu entstehen scheinen und vielleicht eine in's Pathologische streifende Bedeutung haben.

Nachtrag. Als neu stellte sich bei wiederholten Untersuchungen heraus, dass auch in den höhern Sinnesnerven ähnliche Körper vorkommen, besonders in der weichen grauen Zwischensubstanz des Olfactorius. Im Opticus scheint schon Rokitansky sie gesehen zu haben und in der Retina fand sie Kölliker. Die Isolirung der Corpora amylacea in grösserer Menge, um sie der chemischen Analyse zugänglich zu machen, ist mir bis jetzt noch nicht gelungen. Nichts destoweniger scheint kein Zweifel an ihrer Cellulosennatur möglich. Es ist keine andere Substanz bekannt, welche eine solche Reaction darböte, und obwohl ich die manigfaltigsten thierischen Gewebe darauf geprüft habe, obwohl ich namentlich die sonstigen concentrischen Körper z. B. in der Thyums, in Geschwülsten genau untersuchte, so zeigte sich nichts Aehnliches. Obwohl es sehr wünschenswerth ist, dass der Nachweis direkt geführt werde, dass diese Körper keinen Stickstoff enthalten, so kann man doch auch ohne diesen Nachweis die Analogie mit der pflanzlichen Cellulose als gesichert ansehen.»

Obschon dieser Aufsatz nicht gerade speziell in unsere Untersuchung gehört, so musste er doch der Vollständigkeit halber hier eingereiht werden, da Virchow durch diese Untersuchungen veranlasst wurde, seine Forschungen weiter fortzusetzen, und schon im nächsten Jahre 1855 publizirte er in seinem Archiv einen Aufsatz, indem er in demselben angibt, dass er im Stande sei, eine Veränderung der Milz, die gewöhnlich unter dem Begriff der Speck- oder Wachsmilz gesetzt werde, in das Gebiet dieser Dinge einzureihen. Derselbe ist schon in dem Kapitel von der Geschichte genauer angeführt worden.

In Virchow's Archiv, Jahrgang 59, pag. 50 finden wir einen Aufsatz von Dr. N. Friedreich und Dr. A. Kekulé: Zur Amyloidfrage, dessen Hauptpunkte wir in Kürze wiedergeben wollen:

Der Erste von ihnen war bei seinen Untersuchungen über die concentrischen Amyloidkörper der Lungen zu dem Resultat gekommen, dass dieselben ihre Entstehung dem Faserstoffe extravasirter Blutmassen verdanken, welche in concentrischen Lagen gerinnen und weiterhin mit Beibehaltung der äusseren Formverhältnisse eine bestimmte innere chemische Veränderung erleiden. Auch an ältern Faserstoffgerinnungen wurden in dieser Beziehung Versuche gemacht, führten aber zu keinen befriedigenden Resultaten, dagegen fand er die amyloide Reaction sehr schön an den alten Faserstofflagen einer Hæmatocele.

Es handelte sich offenbar um ältere Blutcoagula, welche sich schichtweise an den Wandungen der Hæmatocelencyste niedergeschlagen und hier sich metamorphosirt hatten. Die älteren Lagen bestanden mikroscopisch

aus glasigen Massen von ziemlich homogenem Aussehen, in die einzelne Gruppen Hämatoidinkrystalle, häufiger in grossen Haufen Cholestearinkrystalle eingelagert waren. Alle diese alten Fibringerinnsel ergaben die schönste amyloide Reaction, jedoch nicht dauernd, sondern in wenigen Stunden wieder vorübergehend. Sie war am schönsten in jenen Lagen, an denen die gelbliche Färbung durch das Hämatoidin am geringsten war und wo die glasigen Fibrinmassen am durchsichtigsten und farblosesten erschienen. Er beschreibt einen Fall (Nr. 71) von amyloider Entartung ziemlich genau, aus dem es ihm gelang, hinreichende Mengen von amyloider Substanz zu isoliren und mit derselben zum ersten Male eine chemische Elementaranalyse zu veranstalten. Die Resultate seiner microscopischen Untersuchungen an der Leber, der Milz, den Nieren und dem Darmkanal sind folgende: Er findet in der Leber die amyloide Degeneration nur an den Wandungen einzelner Blutgefässe; die Leberzellen sind vollständig frei. Das Parenchym der Milz dagegen zeigt die Degeneration in einem solchen Grade, dass ein Theil derselben in reine Amyloidsubstanz umgewandelt war. Unter dem Mikroscop zeigten die Zellen, das Balkengewebe und die Gefässe die Jodschwefelsäurereaction auf das Prächtigste, dabei waren die Theile vollständig anämisch. Nur hie und da sah man in dieser Masse noch einzelne kleine Partikelchen und gröbere Gefässe, welche die Reaction nicht zeigten. In die amyloide Masse war ziemlich viel feinkörniges Fett eingestreut, und zwar liess sich verfolgen, dass dasselbe durch Fettdegeneration der Bindegewebskörper des Balkengewebes an dieser Stelle frei geworden war, während die Bindegewebsgrundsubstanz der letztern in amyloide Substanz umgewandelt erschien. Die Nieren zeigten ausser mässiger Vermehrung der Epithelien in den corticalen Harnkanälchen die ausgesprochenste Degeneration ihrer Gefässe, namentlich der Glomeruli und Artt. afferentis. An den Gefässen des Uterus, der Uterin- und Scheidenschleimhaut, des Herzens etc. liessen sich überall amyloide Entartungen nachweisen, dagegen fehlten dieselben an der Muskelsubstanz des Uterus und des Herzens. Auch die Gefässe des Magens, besonders aber der Schleimhaut des Darmkanals, namentlich des Jejunums boten die Reaction dar. In den Zotten der Darmschleimhaut zeigte sich eine Masse amyloider Schollen und Bröckel eingelagert. An den grössern Arterienästchen des Darms und des Unterhautschleimgewebes sah man oft blos die Innenhaut glasig verdickt, während die äussern Häute sich noch normal verhielten. Für die Geschwüre konnte kein anderer Erklärungsgrund als die, durch die ausgedehnte Entartung der Gefässe bedingte, Ernährungsstörung der Schleimhaut selbst angegeben werden.

Unzweifelhaft erscheint hier die amyloide Degeneration in Zusammenhang mit constitutioneller Syphilis zu stehen, die Narben in der Scheide und im Rachen, die Affection der Leber und die Exostosen am Schädel sprechen zu deutlich dafür.

Die so bedeutend ausgesprochene Degeneration der Milz machte es möglich, die Substanz zu isoliren und sie einer genauen chemischen Analyse zu unterwerfen.

Die Ansichten über die chemische Natur der sogenannten thierischen Amyloidsubstanz sind sehr verschieden.

Verfasser führt hierauf die Untersuchungen und Ansichten Virchow's an, die derselbe in den schon erwähnten Aufsätzen niedergelegt hat, erwähnt die Ansichten noch anderer Autoren, wie z. B. Busk's, welcher die thierische Amyloidsubtanz für eine Art von Cellulose erklärte, weil sie nicht nur mit Jod und Schwefelsäure, sondern auch mit Chlorzinkjod die blaue Färbung gebe. Dann Donder's, Moleschott's, Nägeli's, welche die Corpora amylacea des Gehirns für wirkliche Stärke betrachteten, weil sie mit Jod allein schon einen blauen Schimmer geben; auch Friedreich schloss sich, auf die Versuche von Virchow gestützt, den von ihm aufgestellten Ansichten an. Er erwähnt auch Meckel's, der glaubte, dass die blaue Jodschwefelsäurereaction von Cholestearin herrühre und sagt, dass Virchow denselben schon gründlich widerlegt habe, dadurch, dass er den Beweiss geleistet hätte, dass alle Reactionen der Amyloidsubstanz und besonders die durch Jod und Schwelfelsäure eintretenden Färbungen vollständig von denen des Cholestearin's verschieden seien. Auch Paulitzky soll den Nachweiss geliefert haben, dass aus den amyloiden Concretionen der Prostata durch Alkohol Cholestearin ausgezogen werde, dass aber die mit Alkohol und Aether extrahirten, also offenbar cholestearinfreien Concretionen noch dieselben Farbenreactionen zeigten wie vorher.

Auch die Ansicht widerlegt Verfasser, dass das Amyloid eine dem Amylon oder der Cellulose ähnliche Materie sei, dadurch, dass er angiebt, dass es noch nie gelungen sei, das Amyloid in Zucker überzuführen, was doch bei Stärke und Cellulose eine Leichtigkeit sei. Die hauptsächlichste Eigenschaft, welche das thierische Amyloid mit dem Amylon und der Cellulose gemeinsam habe, sei also ihr gemeinsames Verhalten zu Jod und Schwefelsäure.

Nach diesem Ueberblick über die verschiedenen aufgestellten Ansichten gehen die beiden Verfasser zu ihren gemeinschaftlich angestellten Versuchen über, die sie an der Amyloidsubstanz der schon erwähnten Milz anstellten. Sie stellen folgende 2 Fragen auf:

1. Enthält die Amyloidmilz aussergewöhnliche Mengen von

Cholestearin und ist dieses die Ursache der Jodschwefelsäurereaction?

2. Enthält die Amyloidmilz einen der Stärkereihe in chemischer Beziehung ähnlichen Körper, welchem diese Reaction eigenthümlich ist?

Sie verneinen beide Fragen und zwar aus folgenden Gründen:

Wasser liess die genannte Milzsubstanz sowohl in der Kälte, wie beim Kochen anscheinend unverändert und entzog nur Spuren einer eiweissartigen Materie. Auch Alkohol und Aether bewirkten keine beträchtliche Veränderung, und die mit beiden Lösungsmitteln extrahirte Substanz zeigte auf Zusatz von Jod und Schwefelsäure noch dieselbe Farbenreaction, ja es trat die blaue Färbung an derselben sogar noch leichter und reiner ein, als vorher. Kochte man Stückchen dieser Substanz längere Zeit mit sehr verdünnter Schwefelsäure, so löste sich dieselbe zu einer fast klaren Flüssigkeit auf, in welcher nur noch einzelne baumartig verästelte Bildungen ungelöst zurückblieben, welche bei mikroscopischer Betrachtung sich als Gefässreste erkennen liessen, deren amyloide Substanz extrahirt zu sein schien. Die so erhaltene klare Lösung der amyloiden Substanz reducirte eine alkalische Kupferlösung nicht, enthielt also keinen Zucker; dieselbe ergab dagegen, wenn die Reaction nach der Trommer'schen Methode angestellt wurde, eine schwach violet gefärbte Flüssigkeit und verhielt sich also in dieser Hinsicht wie die Lösung einer eiweissartigen Materie. In verdünnter Aetzkalilösung quoll die Substanz zuerst auf, wurde dann durchsichtig und löste sich endlich beim Kochen, oder auch nur bei längerem Erwärmen vollständig auf, nur mit Hinterlassung derselben spärlichen verästelten Flocken, wie sie auch bei Anwendung von Schwefelsäure ungelöst zurückgeblieben waren. Bei Zusatz von Säuren gab diese alkalische Lösung einen weissen flockigen Niederschlag und verhielt sich also auch in dieser Beziehung wie die Lösung einer eiweissartigen Materie. Diese Versuche ergeben, dass die wachsartige Substanz ein dem Eiweiss oder Fibrin ähnlicher Körper ist.

Weitere Versuche waren: die farblosen wachsartigen Theile der Milz wurden in feine Stücke geschnitten und zur Entfernung des löslichen Eiweisses wiederholt mit kaltem Wasser zerrieben und extrahirt, sodann wurden sie nach einander mit heissem Wasser, mit verdünntem und absolutem Alkohol und endlich wiederholt mit Aether ausgezogen. Da diese Lösungsmittel verhältnissmässig nur wenig extrahirt hatten, so wurden alle Auszüge vereinigt und im Wasserbade zur Trockene verdampft. Der Rückstand wurde dann mit Aether ausgezogen. Der dabei ungelöst bleibende Theil bestand wesentlich aus eiweissartigen Materien, enthielt aber ausserdem beträchtliche Mengen von Kochsalz und etwas Leucin. Die oben bezeichnete ätherische Lösung hinterliess bei freiwilligem Verdunsten viel Cholestearin und neben demselben kleine Oeltropfen einer fetten Substanz, von denen einzelne nach starkem Abkühlen feine nadelförmige Krystalle auf der Oberfläche zeigten. Offenbar konnten diese Fetttropfen für das in

den fettig degenerirten Bindegewebskörpern der amyloiden Bindegewebsbalken, wie oben beschrieben wurde, vorhanden gewesene, feinkörnige und jetzt extrahirte Fett angesehen werden. Die Hauptmasse des zu diesen Versuchen verwendeten wachsartigen Theiles der Milz war bei diesen verschiedenen Extractionen ungelöst zurückgeblieben und es stellte derselbe nach dem Verdunsten des Aethers fast weisse Körper und Klumpen dar, welche unter dem Mikroscope zum bei weitem grössten Theile aus völlig formlosen, glasigen Schollen bestehend erschienen, denen nur eine verhältnissmässig geringe Menge von Resten gröberer Gefässe beigemengt war. Diese so dargestellte Substanz zeigte auf Jod und Schwefelsäure noch dieselbe blaue Reaction in der allerschönsten Weise, wie die ursprüngliche Milz; jedoch verschwand die blaue Farbe bei den kleinern Körnern weit rascher, als bei den grössern Schollen, indem sie zuerst in Grün und dann in blassgelb überging. Nur die beigemengten Gefässe versagten die Reaction und färbten sich rothgelb. Eine Trennung dieser formlosen Schollen von den Gefässresten war nun der Aehnlichkeit des Verhaltens wegen auf chemischem Wege nicht wohl ausführbar, aber sie konnte wenigstens annähernd auf mechanischem Wege erreicht werden. Wurden nämlich die extrahirten Milztheile mit Aether zerrieben, so liess sich durch Abschlämmen ein Theil der formlosen Schollen fast frei von Gefässresten erhalten und stellte dann ein weisses, mehlartiges Pulver dar, in welchem auch mit dem Microscope nur noch sehr spärliche Reste von Gefässen aufgefunden werden konnten. Da eine noch weitere und vollständigere Reinigung dieser amorphen Materie, welcher offenbar die blaue Farbenreaction eigenthümlich ist, nicht erreicht werden konnte, so führten wir mit dieser so dargestellten und bei 100° getrockneten Substanz eine Elementaranalyse aus. Die Resultate der Verbrennung waren:

0,1978 Grm. mit chromsaurem Bleioxyd verbrannt gaben 0,3890 Grm. Kohlensäure und 0,1246 Grm. Wasser.

0,2451 Grm. gaben 0,5894 Grm. Platinsalmiak, entsprechend 0,0369 Stickstoff. Daraus leitet sich die procentische Zusammensetzung her: C. = 53,58; H. = 7,00; N. = 15,04.

Vergleicht man diese Zusammensetzung mit den Resultaten von Analysen eiweissartiger Substanzen, so findet man, dass die Uebereinstimmung so gross ist, wie sie bei einem Körper der Art, der eine absolute Reindarstellung nicht gestattete, nur möglich ist. Jedenfalls gehört der analysirte Körper zu der Gruppe der eiweissartigen Substanzen. Demnach kann als erwiesen betrachtet werden:

1. Die Wachsmilz enthält zwar beträchtliche Mengen von Cholestearin, aber dieses ist nicht die Ursache der Jodschwefelsäurereaction.

2. Die Wachsmilz enthält keinen dem Amylon oder der Cellulose in chemischer Hinsicht ähnlichen Körper.

Ob sich die Amyloidsubstanz in andern Organen als in der Milz in chemischer Hinsicht auch so verhält, ist damit nicht bewiesen, jedenfalls aber sehr wahrscheinlich.

Diese Analysen haben jedenfalls viel dazu beigetragen um einiges Licht auf die chemische Constitution der Amyloidsubstanz zu werfen, besonders da dadurch, obschon die Verfasser nicht im Stande waren, die Substanz chemisch rein darzustellen, doch auf das Schlagendste bewiesen wird, dass die Amyloidsubstanz Stickstoff enthält und demnach, ausser der Reaction mit Jod und Schwefelsäure, mit der Cellulose gar Nichts gemein hat und jedenfalls in die Gruppe der eiweisshaltigen Substanzen gehört.

Diese Endresultate werden bestätigt durch die Arbeiten von Prof. Dr. C. Schmidt in Dorpat, der seine Analysen in den Analen der Chemie und Pharmacie, Band CX, über das sogenannte «thierische Amyloid» im Jahre 1859 herausgab, p. 250.

Er machte zuerst folgende Versuche an dem an Amyloidkörpern reichen Choroidalplexus des menschlichen Gehirns.

a) Mit Wasser, Alkohol und Aether erschöpft, bleibt die Masse unverändert;

b) Mit verdünnter Schwefelsäure eine halbe Stunde im Sieden erhalten, mit kohlensaurem Baryt neutralisirt. Das Filtrat, durch Eindämpfen concentrirt, reducirt weder alkalisches Kupferoxydtartrat, noch zeigt es mit Hefe die geringste Spur von Gährung;

c) Mit concentrischer Schwefelsäure kalt zusammengerieben, nach einer halben Stunde mit Wasser stark verdünnt, eine halbe Stunde im Sieden erhalten, mit kohlensaurem Baryt neutralisirt. Das durch Eindämpfen concentrirte Filtrat ergiebt keine Spur von Glycose;

d) 0,0136 Grm. bei 120° trockener Substanz mit überschüssigem Kalium geschmolzen, mit Wasser, Eisenoxyduloxydsalz und Chlorwasserstoffsäure in bekannter Weise behandelt, und

e) dieselbe Menge bei 120° trockener intermusculärer Bindesubstanz zur Parallele in gleicher Weise behandelt, zeigen, mit Wasser gleich stark verdünnt, wohl umgeschüttelt, die gleiche Farbenintensität von suspendirtem Berlinerblau.

Die zweite Versuchsreihe stellte Verfasser mit einer an Amyloidsubstanz reichen, pathologisch degenerirten menschlichen Milz an.

a) 30 Grm. frischer Milzsubstanz mit Wasser zum dünnen Brei zerrieben, wurden mit verdünnter Schwefelsäure eine halbe Stunde im Sieden erhalten, mit Kreide neutralisirt, Filtrat und Waschwasser bis zur Oeldicke verdampft, zur völligen Fällung des Gypses etc. mit starkem Alkohol versetzt und die alkoholische Lösung verdunstet. Der in Wasser aufgenommene Rückstand gab weder mit alkoholischem Kupferoxydtartrat, noch mit Hefe Glycose zu erkennen;

b) 30 Grm. frischen Milzbrei mit dem doppelten Volum concentrischer Schwefelsäure zusammengerieben, zerflossen zu einem öldicken hellbraunen Fluidum. Nach einer halben Stunde wurde dasselbe mit 1 Litre Wasser

verdünnt, eine halbe Stunde im Sieden erhalten, mit Kreide neutralisirt und wie in a. weiter behandelt. Es wurde keine Spur von Zucker erhalten;

c) 100 Grm. frischen Milzbrei wurden mit Alkohol und Aether erschöpft; es hinterblieben 15,584 Grm. bei 120° trockener unlöslicher Rückstand.

0,734 Grm. desselben eingeäschert, hinterliessen 0,0151 Grm. pyrometaphosphorsaure Salze = 2,057 p. C.

0,2933 Grm. entsprechend 0,2873 Grm. aschenfreier Substanz, mit Natronkalk geglüht, gaben 0,7128 Grm. Platinsalmiak = 15,56 p. C. Stickstoff.

Demnach kommt Schmidt zu folgendem Schluss: «Das sogenannte «thierische Amyloid» ist, wenigstens aus den vorliegenden Fällen, kein der Cellulose anzureihendes stickstofffreies Kohlenhydrat, sondern ein stickstoffreiches Albuminoid».

Wir sehen aus diesen Arbeiten, dass Schmidt davon ausgieng, dass bei der Unmöglichkeit, die Amyloide von der umgebenden Substanz vollständig zu isoliren, die Elementaranalyse nur theilweise Aufschluss geben kann. Die Albuminoide enthalten nämlich Kohlenstoff 50—54%, Wasserstoff 6,7—7,3%, Stickstoff 15—18%, dagegen Gummi, Stärkemehl und Cellulose Kohlenstoff 44,14%, und Wasserstoff 6,1%. Sinkt daher der Kohlenstoffgehalt eines, nach vorgängiger möglichst sorgfältiger mechanischer Isolirung durch Erschöpfen mit Wasser, Alkohol und Aether gereinigten Gemenges von Amyloidkörpern mit Albuminoiden unter 50%, der Wasserstoff unter 6,7%, der Stickstoff unter .15% herab, und liefert dasselbe gleichzeitig bei Behandlung mit Schwefelsäure entsprechende Mengen Glycose, so gehören sie der Kohlenhydratgruppe, im entgegengesetzten Falle den Albuminoiden an, wie diess bei dem thierischen Amyloid der Fall ist.

Merkwürdiger Weise finden wir vom Jahre 1859 an einige Jahre lang keine Versuche von Chemikern in der Litteratur mehr aufgezeichnet, welche die Natur der amyloiden Substanz noch näher zu untersuchen und zu definiren trachten. Erst im Jahre 1865 finden wir wieder einen werthvollen Aufsatz, der diesen Gegenstand behandelt. Bis jetzt war es nämlich noch Niemandem gelungen, die amyloide Substanz in reinster Form darzustellen; Kühne und Rudneff haben dieses Problem gelöst und geben die Methode in Virchow's Archiv XXXIII. 1865 folgender Maassen an.

Zur Chemie der amyloiden Gewebsentartung. Die Untersuchungen, welche Friedreich und Kekulé und O. Schmidt über die amyloide Substanz ausgeführt haben, führten zu dem Ergebniss, dass dieselbe als ein Eiweisskörper zu betrachten sei, doch gelangten die beiden Erstern, welche die Substanz in der reinsten Form vor sich hatten, nicht dahin, sie völlig rein darzustellen. Verfasser haben nun zu dem Zwecke ein Verfahren angewendet, dass für die Entfernung sämmtlicher Eiweisskörper bei Gewebsuntersuchungen überhaupt die besten Dienste zu leisten verspricht, die Behandlung des Gewebes mit künstlichem Magensaft. Die Gewebe werden erst mit kaltem Wasser und mit verdünnten Säuren ausgezogen, dann wiederholt der Einwirkung von künstlichem Magensaft bei 40° C. ausgesetzt und dann nur noch mit Alkohol und Aether ausgezogen.

Auf diese Weise erhält man aus allen Geweben, selbst wenn die Menge des Amyloid eine nur unbedeutende war, eine häufig schneeweisse Substanz, während amyloidfreie Gewebe nur eine sehr geringe Menge flockiger Niederschläge hinterlassen. Dieses Amyloid färbte sich mit Jod, oder mit Jod und Schwefelsäure ziemlich ebenso, wie die Gewebe selbst, doch geben nicht alle nach den anatomischen Befunden als amyloid bezeichneten Gewebe dieselbe Reaction, namentlich nicht die zweifellos rein blaue Farbe. Mit der Leber erhielten Verfasser oft mit alkoholischer Jodlösung oder Lösung von Jod und Jodkalium nur eine braunrothe Färbung, die durch Schwefelsäure schmutzig wurde, in andern Fällen durch Jod allein eine deutlich violette Färbung, die auf Schwefelsäurezusatz in das schöne reine Blau überging. Ganz ebensolche Unterschiede zeigte dann auch das reine Amyloid.

Niemals tritt an den Geweben selbst die Jodreaction so schön auf, wie an der gereinigten Substanz. Verfasser haben besonders aus der Milz eine Substanz gewonnen, die schon beim Benetzen auf dem Filter mit Jodlösung nach dem Auswaschen mit wenig Alkohol oder Wasser so blau wie Stärke wurde; nachträglicher Zusatz von Schwefelsäure machte das Blau noch um vieles schöner, da die gefärbten Theilchen in eine firnissartige durchsichtige Masse verwandelt wurden. In den meisten Fällen wurde aber die durch die Schwefelsäure und Jod sich rein blau färbende Substanz durch Jod allein nur violett. Alle diese sich gegen Jod so verschieden verhaltenden Substanzen zeigten ein und dasselbe chemische Verhalten. Vor allen Dingen findet man, dass sich das aus seinen Lösungen wieder abgeschiedene Amyloid durch Jod, oder Jod und Schwefelsäure nicht anders färbt, als irgend welches andere Eiweiss. Nur die Lösung des Amyloid in Ammoniak hinterlässt beim Verdunsten eine aus Häuten und zähen gallertartigen Flocken bestehende farblose Masse, die durch Jod zwar jedoch nur dunkelroth wird, auf nachträglichen Zusatz von Schwefelsäure aber einen grünbläulichen Schimmer annimmt. Während so das Amyloid einige sehr wesentliche Eigenschaften bekannter, besonders der coagulirten Eiweisskörper theilt, unterscheidet es sich doch auch wieder in sehr vielen Punkten von demselben. Erwähnt wurde schon seine Unlöslichkeit im Magensafte, die auch das aus der amoniakalischen Lösung durch Verdunsten abgeschiedene theilt.

Das Amyloid ist also vor andern Eiweisskörpern ausgezeichnet durch seine grosse Wiederstandsfähigkeit gegen Lösungsmittel. Wie der Verdauung durch Magensaft widersteht es auch der Fäulniss, man hat Scheiben amyloider Lebern monatelang faulen lassen und das Amyloid dann noch immer wohlerhalten gefunden, während fast alle übrigen Gewebstheile völlig verflüssigt waren. Dem entsprechend, scheint sich auch das Amyloid im lebenden Körper zu erhalten, bei Vorgängen, welche zur Zerstörung anderer Gewebe führen. So liessen sich in einem Falle von chronischem Knochenleiden, in welchem kurz vor dem Tode in der amyloiden Leber Abscesse entstanden waren, mitten in diesen, wo sich keine Spur von Lebergewebe mehr fand, amyloide Schollen und Bröckel vollkommen unverändert nachweisen. Das reine, sowie durch Alkalien zersetzte Amyloid durch Schwefelsäure in Zucker überzuführen gelang nicht, ebensowenig bei der Behandlung mit Speichel.

Auch diese Verfasser kommen zur Ansicht, dass die amyloide Substanz sehr viele wesentlicher Eigenschaften mit den Eiweisskörpern theile, jedoch noch einige ganz besondere Eigenschaften besitze, die erst durch genauere chemische Analysen festgestellt werden können. Bis jetzt hat man aber meines Wissens keine weiteren Entdeckungen in dieser Hinsicht gemacht.

Reaction. Was die Reaction auf die amyloide Substanz betrifft, so sind die Reagentien Jod und Schwefelsäure schon Rockitansky und Meckel bekannt und werden von ihnen schon angegeben. Diese Reagentien sind bis auf den heutigen Tag dieselben geblieben und sind durch keine andern Stoffe ersetzt worden, da bis jetzt keine andere Substanz gefunden worden ist, die auf die amyloide Substanz eine bessere Reaction gäbe.

Macroscopisch schon ist diese Reaction sehr deutlich. Schon bei Zusatz von wässeriger Jodlösung treten die amyloid degenerirten Theile sehr schön hervor. Besonders deutlich sieht man diess an den Glomeruli der Nieren, die sich sogleich nach Zusatz von Jodlösung eigenthümlich roth färben und aus dem meistens gelblich gefärbten Grunde eigentlich hervortreten, ebenso die degenerirten kleinern Arterien, so dass man ihren Verlauf ganz leicht mit dem blossen Auge zu verfolgen im Stande ist. Bei Zusatz von Schwefelsäure geht die rothe Farbe in eine hübsch violette, oder blaugrüne über, welche dann entweder Stunden, selbst Wochen lang unverändert bleibt, oder nach kurzer Zeit wieder verschwindet. Am besten thut man bei mikroscopischen Untersuchungen den feinen Durchschnitt gehörig auszuwässern, denselben wiederholt in Jodlösung umzuwenden, dann den grössten

Theil der übrig bleibenden Flüssigkeit zu entfernen und zuletzt nach Auflegen des Deckblättchens langsam concentrirte Schwefelsäure zufliessen zu lassen.

Die Reaction tritt sogar noch auf, wenn das amyloid degenerirte Organ schon ganz faulig ist, eben so noch an ganz alten Weingeistpräparaten. In Frankreich benutzte man in neuerer Zeit Jodchlorzinklösung, doch bietet diese Methode keinen Vortheil vor der andern dar. Besser ist die von Munk angewendete Lösung von Jod in einer Jodzinklösung, wodurch eine sehr schöne rothe, fleischfarbene Färbung zu Stande kommt, die der amyloiden Substanz ganz eigenthümlich ist.

V.

Die Symptome der amyloiden Entartung.

1. Fieber. Die amyloide Degeneration an und für sich bedingt kein Fieber, sondern das Auftreten desselben ist von etwelchen intercurrenten Affectionen, hauptsächlich aber von der Natur, dem Charakter und dem Verlauf des Grundleidens abhängig. Ist z. B. chronische Tuberculose das Grundleiden, so wird jedenfalls meistens hectisches Fieber vorhanden sein, obschon es durchaus nicht nothwendig ist, da beim Auftreten der amyloiden Degeneration meistens ein Stillstand, oder sogar eine regressive Metamorphose in der Affection auftritt. Natürlich wenn ein Nachschub von frischer tuberculöser Infiltration, oder eine Reizung der Pleura entsteht, so wird auch für einige Zeit ein fieberhafter Zustand eintreten. Als intercurrentes Leiden ist besonders Pneumonie beobachtet worden.

2. Der Harn. Im Bezug auf das Verhalten des Harns seiner Quantität nach, besonders im Anfang der Affection, ist man noch sehr verschiedener Ansicht. Nach Grainger Stewart z. B. soll die Harnmenge im Anfang stets vermehrt sein und in beinahe jeder von ihm aufgeführten Krankengeschichte finden wir, dass

der Kranke angiebt, seit einiger Zeit reichlicheres Urinieren als gewöhnlich beobachtet zu haben. Dieser Ansicht stehen viele Beobachter entgegen.

Die nach unserer Meinung entschieden richtige Ansicht hat Traube zuerst aufgestellt, indem er darauf hinweist, dass die Quantität des Harns bei der amyloiden Degeneration vermehrt und vermindert sein kann. Vermehrt wird er sich nämlich immer zeigen bei fieberlosen Individuen und hier entweder durch die Anämie des Kranken allein, oder auch noch durch den gleichzeitig erhöhten Druck im Aortensystem, resp. Hypertrophie des linken Ventrikels bedingt sein. Tritt aber irgend ein fieberhafter Zustand zu der amyloiden Degeneration hinzu, oder folgte Letztere Ersterem, so wird die Harnquantität bedeutend unter der Norm zurückbleiben können. Die Farbe des Harns ist meistens hell und sogar heller als normal, und diess zeigt sich besonders bei sehr reichlichem Urin. Bei fieberhaften Zuständen kann der Harn aber dunkler werden als normal und ganz die dunkelrothe Farbe des Fieberharns zeigen. Das spez. Gew. ist fast immer niedriger als normal und nur bei gleichzeitig fieberhaften Zuständen kann dasselbe höher werden als normal und in seltenen Fällen sogar die Norm um ein Bedeutendes übersteigen. Es ist schon ein spez. Gew. von 1,030 des Harns bei amyloider Degeneration der Nieren beobachtet worden.

Der Harn ist meist klar und hell und bei längerem Stehen setzt er nur ein geringes, grauweisslich aussehendes, flockiges Sediment ab, das bei microscopischer Untersuchung aus wenigen verfetteten Epithelialzellen, spärlichen hyalinen, granulirten, fettigen Cylindern besteht. Blut- und Eiterkörperchen werden nur äusserst selten im Harn bei amyloider Degeneration der Nieren beobachtet, und kommen Erstere nur dann vor, wenn es zu einer Zerreissung der degenerirten Glomeruli gekommen ist, oder wenn sich zu gleicher Zeit entzündliche interstitielle Processe in den Nieren entwickeln. In letzterem Falle fehlen dann auch nie Eiterkörperchen und reichliche mit zelligen Elementen besetzte Cylinder, auch entzündliche Processe im Nierenbecken geben Veranlassung zu ihrem Vorkommen im Harn.

Die Menge der Salze und des Harnstoffs ist vermindert und besonders die Quantität des Letzteren kann bis auf 3—4 Grm.

in 24 Stunden herabsinken, der Eiweissgehalt ist gewöhnlich bedeutend, doch sind einige wenige Fälle citirt (Nr. 25, 26, 77), in denen von Anfang bis zu Ende der Affection wenig und selbst gar kein Eiweiss im Harn nachgewiesen werden konnte. Gewöhnlich erleidet die Quantität des Eiweisses im Verlauf der Affection bedeutende Schwankungen; sie kann von einem Tage zum andern sich bedeutend vermindern, ja sogar bis auf Null sinken und in kürzester Zeit ohne irgend welche nachweisbare Ursache wieder sehr bedeutend steigen.

Zur Erklärung dieser auffallenden Schwankungen im Eiweissgehalt haben wir durchaus keine positiven Anhaltspunkte.

3. Hydrops. Der Hydrops ist keineswegs immer bei amyloider Degeneration vorhanden, obschon er meistens auftritt, besonders in den spätern Stadien. In einigen Fällen ist er mehr, in andern weniger entwickelt, oft auch nur sehr geringfügig, er kann aber auch einen enormen Grad erreichen, so dass die Punction öfter nothwendig werden kann. Oft finden wir auch bloss Anasarca ohne Ascites und dann ist dieses gewöhnlich auf die untere Extremität beschränkt und zeigt sich nur als eine geringe Anschwellung in der Gegend der Knöchel. Unter 72 Fällen von Rosenstein zusammengestellt, fand sich 61 Mal Anasarca. In 48 Fällen von C. Wagner fand sich in 18 Fällen gar kein Oedem, allgemeine Wassersucht in 10, Oedem der untern Körperhälfte in 16, Oedem der Knöchel in 4 Fällen.

E. Wagner: 10 Fälle von allgemeinem Oedem betreffen 9 Mal Speckentartung von Leber, Milz und Nieren zugleich, 1 Mal fand sich nur Speckmilz, aber Krebs und Thrombose der untern Hohlader.

Die 16 Fälle von Oedem der untern Körperhälfte betrafen:
6 Mal die Speckentartung von Leber, Milz und Nieren zugleich.
5 » » » » Milz und Nieren.
1 » » » » Leber und »
4 » » » der Milz allein.

Die 18 Fälle ohne alles Oedem betrafen:
6 Mal die Speckentartung von Leber, Milz und Nieren zugleich.
2 » » » » » und Nieren.
4 » » » » » » Milz.
1 » » » » Milz » Nieren.
5 » » » der » allein.

In den 152 in der Literatur bekannten und von mir zusammengestellten Fällen findet sich 98 Mal Wassersucht.

Gewöhnlich fangen die Knöchel schon frühzeitig an zu schwellen, namentlich des Abends nach längerem Stehen oder Gehen, und es ist dieses oft das erste Symptom, das die Aufmerksamkeit der Kranken auf sich zieht. Nach und nach nimmt die Schwellung zu und verschwindet während der Nacht nicht mehr; die Kranken klagen über Schwere in den Beinen, ermüden viel leichter als vorher, es treten Schmerzen, besonders eine schmerzhafte Spannung auf, und in diesem Zustande kommen sie erst, um beim Arzt Rath und Hülfe zu suchen. Es tritt nun Ascites auf, das Anasarka breitet sich auf die ganze untere Extremität, die Genitalien, Bauchdecken, Arme und oft auch auf das Gesicht aus, so dass der ganze Körper ein stark gedunsenes und aufgetriebenes Aussehen bekommt. Der Kranke liegt hülflos im Bett und leidet oft dabei noch an hochgradiger Athemnoth, welche theils durch seröse Ergüsse in die Pleura, hauptsächlich aber dadurch bedingt ist, dass das Zwerchfell durch die im Bauch vorhandene Flüssigkeit in die Höhe getrieben wird und es bei der Inspiration nicht im Stande ist, den Thoraxraum nach unten gehörig zu erweitern. Diese sehr qualvolle Dyspnoë macht meistens die Punktion nothwendig und bei dieser werden oft enorme Quantitäten Flüssigkeit aus dem Unterleibe entfernt. Durch die, von dem serösen Erguss in das Unterhautzellgewebe der Extremitäten bedingte Spannung der Haut kann diese an einzelnen Stellen platzen und es entstehen dadurch mehr oder weniger grosse Risse, aus denen die seröse Flüssigkeit heraussickert. Bedeutendes Oedem des Penis kann auch das Uriniren sehr erschweren. Während des ganzen Krankheitsverlaufes steht die Wassersucht in innigem Zusammenhang mit der Urinsecretion und den Darmausscheidungen; nehmen diese entweder von selbst oder durch Medicamente zu, so nimmt der Hydrops ab, oft überraschend schnell, er kann bei reichlicher Diurese sogar ganz verschwinden. Im umgekehrten Fall nimmt die Wassersucht sogleich wieder zu.

Meistens findet man bei allgemeiner Wassersucht auch seröse Ergüsse in der Pleura und im Pericardium.

4. Herz. Die häufigste Combination einer Herzaffection mit amyloider Degeneration der Nieren ist die Hypertrophie des linken

Ventrikels. Sie tritt nur auf, wenn die Degeneration sehr hochgradig ist, oder wenn zugleich ein Schrumpfungsprocess in den Nieren auftritt. Das Lumen der kleinern Arterien und Capillaren der Niere wird durch die Degeneration bedeutend verengert, die betreffenden Gefässe können sogar vollständig veröden; dadurch wird die Circulation des Blutes natürlich bedeutend erschwert, die Spannung des Aortensystems erhöht. Diese mechanischen Momente rufen natürlich eine secundäre Dilatation hervor, zu der sich dann als Compensation der Widerstände der Blutbewegung Hypertrophie des linken Ventrikels gesellt. Diese Hypertrophie entwickelt sich im Laufe des Nierenleidens allmählig, ist jedoch, wie schon bemerkt, nicht immer vorhanden und macht oft beinahe keine Erscheinungen. Sie wird in den meisten Fällen der amyloiden Degeneration desshalb nicht zu Stande kommen, weil in Folge der Kachexie in demselben Maase als die Degeneration der Gefässe vorschreitet, die Zahl der Blutkörperchen abnimmt, ein Fall der am exquisitesten bei der Tuberculose auftritt, und wird nur dann sich bilden, wenn das betreffende mit der amyloiden Degeneration behaftete Individuum nach dem vollständigen Erlöschen der Grundkrankheit in relativ guten Ernährungsverhältnissen sich befindet und dadurch die Blutbildung befördert wird. Es wird diess namentlich eintreten bei der amyloiden Degeneration nach Syphilis bei wohlhabenden Personen, wenn die syphilitische Affection als solche im Körper kurze Zeit nach ihrer Entwicklung zum Stillstand gebracht wurde.

Die Symptome der Hypertrophie sind auch hier dieselben wie sonst. Man erschliesst bekanntlich die Volumszunahme des Herzens aus den objectiv wahrnehmbaren Veränderungen der Percussion und Auscultation und besonders aus der sehr bedeutenden Resistenz des Spitzenstosses und der abnormen Spannung der Radialarterien. Die Verstärkung des zweiten Aortaltons ist oft damit verbunden. Wird die Dilatation des linken Ventrikels sehr bedeutend, so kann es in Folge dessen zu einer Insufficienz der Aortenklappen, d. h. zu der sogenannten relativen Insufficienz (Traube) kommen. Man hört dann ein diastolisches Aftergeräusch in der Höhe der dritten Rippe links vom Sternum. Die subjectiven Erscheinungen sind Engbrüstigkeit, Athemnoth und Gefühl von Schwindel.

5. Digestionsapparat. Was die Erscheinungen von Seiten dieses Apparates betrifft, so treten oft schon sehr früh kleinere Störungen, wie Appetitlosigkeit, Uebelkeit und besonders Eckel, namentlich bei nüchternem Magen auf. Diese Symptome steigern sich im weitern Verlauf nach und nach bis zu heftigem Erbrechen und profusen, durch Medicamente beinahe unstillbaren Durchfällen, welche für den Kräftezustand des Kranken besonders verderblich werden. Meistens sind hier gerade diese Symptome wohl die Folgen der gleichzeitigen amyloiden Entartung der Gefässe der intestinalen Schleimhaut. Zuweilen sind indessen auch tuberculose Geschwüre der Boden dieser Diarrhöen, natürlich nur dann, wenn auch in andern Organen Tuberculose vorhanden ist. Die Differentialdiagnose stützt sich hauptsächlich auf die Constatirung allgemeiner Tuberculose, dann auf die den Durchfällen vorangehenden Kolikschmerzen und die Empfindlichkeit bei Druck; ebenso auf dem Nachweiss von Blut in den Stühlen und hauptsächlich auf das Vorhandensein von hectischem Fieber. Diese Erscheinungen sind fast nie bei einfacher amyloider Entartung vorhanden.

Die häufigen Durchfälle, sowie das äusserst reichliche Erbrechen bei der amyloiden Degeneration müssen wohl in der Weise erklärt werden, dass in Folge der degenerirten Gefässe die flüssigen Nahrungsmittel nicht zur Resorption kommen und so unresorbiert durch den Darm wieder abgehen. Blut findet sich bei der reinen amyloiden Entartung äusserst selten in den Stühlen und nur dann, wenn es in Folge der Degeneration der kleinen Gefässe zu Zerreissungen derselben gekommen ist. Die secundären Entzündungen der serösen Häute kommen bei der amyloiden Degeneration weniger häufig vor als bei andern Nierenaffectionen, relativ am häufigsten noch die Peritonitis.

6. Nervensystem. Die Symptome von Seiten des Nervensystems sind diejenigen, wie wir sie gemeiniglich als urämische bezeichnen. Es ist übrigens auffällig, wie selten im Ganzen bei amyloider Degeneration urämische Erscheinungen gesehen werden, und zwar nur da, wo es zur Hypertrophie des linken Ventrikels gekommen ist, sei es in Folge von einfacher amyloider Degeneration, oder in Folge gleichzeitiger interstitieller Entzündung der Nieren.

Die Erscheinungen der Urämie treten entweder langsam nach

und nach auf, oder aber plötzlich. Im erstern, dem selteneren Fall, zeigen die Kranken wahre Schlafsucht und Trägheit, sie klagen über Schwindel und Kopfschmerz oft mit Erbrechen verbunden, oder über Schwere in einzelnen Gliedern und Eingenommenheit des Kopfs. Diese Erscheinungen können entweder vorübergehen, oder sich zur völligen Bewusstlosigkeit, mit tiefem Coma steigern. Dabei können auch heftige Zuckungen aller Glieder auftreten. Nach einiger Zeit kehrt das Bewusstsein entweder wieder zurück, oder der Tod tritt unter stertorösem Athmen ein. Beim acuten Auftreten wird der Kranke plötzlich von heftigen, vollständig epileptiformen Krämpfen befallen. Sämmtliche Muskeln des Gesichts und der Extremitäten zucken, das Bewusstsein ist aufgehoben. Die Kranken liegen im vollständigsten Coma, die Pupillen sind erweitert, die Respiration stertorös, unregelmässig und der Anfall endigt meistens tödtlich. Die acute Urämie kann auch nur in Form von Coma auftreten, dem leichte Delirien, oder ein Frostanfall oder heftiges Erbrechen vorangehen, nach dessen Aufhören dann der urämische Anfall eintritt. Die Beschaffenheit des Pulses ist sehr wechselnd, meist pflegt er in den convulsivischen Anfällen sehr beschleunigt zu sein, doch kann er auch bedeutende Verlangsamung und Unregelmässigkeiten zeigen. Hieher müssen auch die Anfälle von Ecclampsie der Schwangern und Gebärenden gerechnet werden, wenn sie mit amyloider Degeneration der Nieren verbunden sind, wie sie besonders Braun in Wien beobachtet hat.

Was die Natur der urämischen Anfälle betrifft, so ist es wohl heute keine Frage mehr, dass es sich bei deren Entstehung nicht um einen chemischen Process, namentlich nicht um Einwirkung des Harnstoffs, Kreatinins, am wenigsten des kohlensauren Ammoniaks handelt, sondern dass die von Traube aufgestellte und von Munk bewiesene Hypothese, wonach die urämischen Anfälle als acutes Gehirnödem aufzufassen sind und bei Verdünnung des Blutes und Erhöhung des Drucks im Aortensystem zu Stande kommen müssen, die allein richtige ist.

Ausser der Urämie sind nur noch die Symptome der Hämorrhagieen in's Gehirn zu berücksichtigen. Aus denselben Gründen, aus denen so selten urämische Anfälle auftreten, das heisst wegen des so selten zu Stande kommenden erhöhten Drucks im Aortensystem und Hypertrophie des linken Ventrikels, kommt es auch

so selten zu Hämorrhagieen in's Gehirn und dadurch zu Lähmungen in den verschiedenen Körpertheilen.

Von Seiten des Sehapparates beobachten wir entweder im Verlauf der amyloiden Degeneration, oder in ihrer Complication mit interstitieller Nephritis das Auftreten der Retinitis apoplectica, die ebenfalls an das Vorhandensein einer Hypertrophie des linken Ventrikels gebunden ist.

VI.

Aetiologie der amyloiden Entartung.

Die Aetiologie der amyloiden Degeneration ist zur Diagnose derselben von grosser Wichtigkeit, auch giebt sie uns hauptsächlich Aufschluss über die Natur und den Charakter unserer Affection. Es ist vor allem festzuhalten, dass sie nie primär oder idiopathisch auftritt, sondern immer nur im Gefolge von chronischen destructiven Krankheiten, die zu Anämie, Kachexie und Marasmus des Organismus führen. Es sind diess besonders langandauernde Eiterungen der Knochen und Weichtheile mit Fistelbildung, Lungen und Darmtuberculose, Syphilis. Doch auch Carcinome, chronischer Alkoholismus, langandauernde heftige Intermittens, ja sogar langandauernde Bronchialcatarrhe sind zu erwähnen. Schon Meckel kannte diese hauptsächlichsten ätiologischen Momente und stellte sie in ziemlicher Vollständigkeit zusammen. Die hauptsächlichsten Punkte müssen noch etwas näher betrachtet werden.

1. Die langwierigen Eiterungen, von denen hier die Rede ist, sind am häufigsten die Folge von Caries oder Necrose der grossen Röhrenknochen, oder auch von scrophulösen Gelenksentzündungen grösserer Gelenke mit fungösem Charakter, besonders Coxitis. Auch durchgebrochene Empyeme mit Fistelbildung können hier eingereiht werden. Im Allgemeinen begünstigt überhaupt Scrophulose die Entwicklung der Affection.

2. Die Lungentuberculose, besonders wenn sie einen sehr chronisch verlaufenden Gang nimmt. Man kann bei solchen Kranken

die amyloide Degeneration der Nieren mit ziemlicher Sicherheit diagnosticiren, wenn man, besonders in den spätern Stadien, Eiweiss im Harn, Oedem und profuse, kaum zu stillende Durchfälle auftreten sieht, ohne dass irgend sonst ein Grund dafür angegeben werden könnte. Dabei bestätigt sich die Thatsache, die schon Meckel angegeben hat, dass beim Auftreten und Weiterschreiten der amyloiden Degeneration der Prozess in den Lungen nicht nur einen Stillstand erleiden, sondern sogar oft eine regressive Metamorphose eingehen kann und nur mit sehr wenigen Ausnahmen acute Nachschübe beobachtet werden.

3. Die constitutionelle Syphilis bewirkt sehr oft amyloide Degeneration verschiedener Organe. Oft finden wir diese und dabei nur noch die Ueberreste des abgelaufenen syphilitischen Prozesses, ohne das geringste Symptom des floriden Stadiums desselben. Durchgemachte Mercurialkuren, durch die theilweise auch die Kachexie bedingt ist, begünstigen natürlich auch das Auftreten der Affection; jedoch ist sie, besonders bei Syphilis, auch ohne Kachexie, bei kräftigen, muskulösen und durchaus nicht fettarmen Personen beobachtet worden.

4. Zu Zeiten nach hartnäckiger Intermittens mit Leukämie, wie der Prozess besonders von Axel Key beobachtet und beschrieben worden ist, doch ist diese Ursache im Ganzen seltener.

5. Ueberhaupt noch in Folge lang andauernder Krankheiten, die zu Anämie und Kachexie des Organismus führen, wie z. B. exulcerirende Krebse, chronische Muskel- und Gelenkrheumatismen (Frerichs Klinik der Leberkrankheiten, Band II, p. 170) Peritonitis chronica, chronische interstitielle Nephritis und besonders nach langandauernden chronischen Bronchialcatarrhen mit Bronchiectasien. In neuester Zeit wurden auch 3 Fälle von ausgedehnter amyloider Entartung von Dr. Fischer mitgetheilt, nur in Folge von chronischen, atonischen Fussgeschwüren und zwar ist dabei sehr bemerkenswerth, dass diese Degeneration immer erst dann eintrat, wenn das Geschwür nach langjährigem Bestande zu vernarben begann. (Fall 150, 151, 152). In Hebra's Hautkrankheiten 1860, p. 596 ist sogar von Dr. Hertz die amyloide Degeneration der Nieren bei einem an Kachexie durch chronischen nicht syphilitischen Pemphigus bedingt, verstorbenen Individuum gefunden worden.

In verhältnissmässig seltenen Fällen finden wir keines dieser erwähnten ätiolcgischen Momente erwähnt.

In den von mir gesammelten und theils selbst beobachteten Fällen finden wir folgendes ätiologisches Verhältniss:

Syphilis constit. war in 34 Fällen vorhanden.
Tuberculosis pulm. et intest. in 32 Fällen.
» » mit Caries complicirt in 5 Fällen.
» » » andern Affectionen, complicirt in 6 Fällen.
Caries meist mit Scrophulose 26 Fälle.
Empyem mit Fistelbildung 4 Fälle.
Chronische Bronchitis mit sackigen Bronchiectasien in 8 Fällen.
Chronischer Alkoholismus in 5 Fällen.
» Gelenkrheumatismus in 2 Fällen.
Scrophulose ohne Complication » 2 »
Krebs (meistens des Uterus) » 3 »
Intermittens » 4 »
Chronische Nephritis und Hydronephrose in 3 Fällen.
Peritonitis chronica in 1 Fall.
Scarlatina » 1 »
Variola » 1 »
Cirrhosis hepatis » 1 »
Ovarialtumor mit Uterusblutung in 1 Fall.
Urinfisteln mit Stricturen » 1 »
Atonische Fussgeschwüre » 3 Fällen.
Ohne besondern nachweisbaren Grund in 9 Fällen.

Wir sehen hieraus, dass, wie schon erwähnt, die constitutionelle Syphilis, die chronische Lungentuberculose und langandauernde Knocheneiterungen die Hauptrolle im Bezug auf die Aetiologie der amyloiden Degeneration spielen.

Was das Alter und Geschlecht betrifft, so zeigt sich, dass, wie auch zu den primären Krankheiten, so auch zu der amyloiden Degeneration, das mittlere Alter am meisten disponirt ist, dass kein Alter davon verschont bleibt und dass Männer häufiger erkranken als Frauen.

Im Bezug auf das Alter stellt sich folgende Tabelle heraus:
von 1— 5 Jahren finden sich 2 Fälle.
» 5—10 » » » 4 »

von 10—20 Jahren finden sich 24 Fälle.
» 20—30 » » » 43 »
» 30—40 » » » 36 »
» 40—50 » » » 23 »
» 50—60 » » » 7 »
» 60—70 » » » 5 »

Es ist kein Fall angegeben, der ein Individuum über 70 Jahr betroffen hätte.

Unter den 152 Fällen finden sich 89 Männer und 63 Weiber.

VII.

Das Wesen der amyloiden Degeneration.

Was das Wesen der amyloiden Degeneration betrifft, so ist man darüber durchaus noch nicht einig. Namentlich differiren die Ansichten darüber, ob der Prozess als eine Degeneration der befallenen Theile, oder eine eigentliche Infiltration mit amyloider Substanz aufzufassen sei. Virchow war es besonders, der die Ansicht aufstellte, dass es sich um eine Infiltration der Organe vom Blute her handle, in welchem sich die amyloide Substanz bilden soll, mit dieser Ansicht stimmen auch noch mehrere andere Beobachter überein. Viel richtiger jedoch scheint mir die Ansicht zu sein, dass es sich bei dieser Affection nur um eine rein örtliche Degeneration der kleinen Gefässe etc. in Folge der mangelhaften Ernährung handle. Denn nimmt man eine Infiltration vom Blute her an, so müsste man doch im Stande sein, die amyloide Substanz, die sich bei der Degeneration in die Organe infiltriren soll, in dem Blute befallener Individuen nachzuweisen, diess ist aber bis jetzt noch nicht gelungen, denn nirgends finden wir im Blute einer Person, deren Organe auch in ausgedehntester Weise amyloid entartet sind, einen Eiweisskörper, der dieselbe Reaction wie das Amyloid zeigte. Wir müssen uns die Umwandlung eines eiweisshaltigen Stoffes in einen andern, z. B. in den amyloiden in derselben Weise erklären, wie wir die fettige Degeneration gewisser Organe nach mangelhafter Ernährung annehmen müssen. Dass

hierbei vorzugsweise die Capillaren und kleinen Arterien, namentlich die der Nieren befallen werden, liegt wohl daran, dass sie bei ihrer weiten Entfernung vom Herzen, besonders auch bei der bestehenden Anämie sehr leicht Ernährungsstörungen erleiden und daher der Degeneration anheimfallen können.

Das Wesen der Krankheit besteht übrigens nicht bloss allein in der amyloiden Degeneration verschiedener Organe, sondern auch hauptsächlich in der Cachexie, Anämie und Hydrämie des ganzen Organismus, wodurch allein die Degeneration bedingt wird. Wie wir bei der Aetiologie gesehen haben, sind dort die primären Affectionen zu suchen, welche mehr oder weniger direkten Einfluss auf das Auftreten der Degeneration haben.

Die Frage, warum nicht immer alle Organe erkranken, ist vor der Hand mit Bestimmtheit nicht zu beantworten. Jedenfalls kann man behaupten, dass die Dauer des amyloiden Degenerationsprocesses und auch der Verlauf der primären Affection sowohl auf den Grad der Degeneration in einzelnen Organen, als auch auf die Quantität derselben grossen Einfluss haben muss. Am häufigsten degeneriren jedenfalls die kleinern Arterien und Capillaren im Allgemeinen und im Besondern die der Nieren.

VIII.

Die Prognose.

Die *Prognose* ist im Ganzen genommen eine sehr ungünstige, da einerseits die Prognose der ursächlichen Momente sehr schlimm ist, und anderseits die Degeneration nur in einem schon sehr heruntergekommenen Organismus auftritt. Das Grundleiden an und für sich allein bedroht, mit alleiniger Ausnahme der Syphilis, schon das Leben. Beschleunigend auf den tödtlichen Ausgang wirkt hauptsächlich das Auftreten von Fieber, heftigen Diarrhöen mit Erbrechen und von urämischen Symptomen. Sind

diese Erscheinungen vorhanden, so kann man mit grosser Sicherheit den sehr baldigen lethalen Ausgang prognosticiren.

Der Ausgang der Krankheit ist gewöhnlich der Tod, Fälle von absoluter Heilung sind von Budd beobachtet worden. Er veröffentlicht nämlich 3 Fälle (Nr. 56, 57, 58) in denen er angiebt, dass durch seine Behandlung mit Salpetersäure 3 Kranke, deren Grundkrankheit Syphilis gewesen und die schon unverkennbare Symptome der amyloiden Degeneration verschiedener Organe dargeboten haben, wieder vollständig gesund geworden seien. Inwiefern diese Sache richtig ist, lässt sich hier nicht untersuchen.

Der Tod erfolgt gewöhnlich durch Erschöpfung. Die Kranken mageren immer mehr ab, der Ascites nimmt immer zu, zuletzt wird der Puls sehr schnell und kaum fühlbar, es treten Schwindel und Ohnmachten ein und in anhaltendem Sopor unter stertorösem Athmen erfolgt der Tod; hie und da wird das Ende, besonders wenn die Punktion des Unterleibes gemacht worden ist, durch phlegmonöse Entzündungen, oder Brand an der punctirten Stelle, wodurch heftiges Fieber entsteht, beschleunigt. Der tödtliche Ausgang kann übrigens auch durch die primäre Krankheit allein bedingt sein, bei Tuberkulose z. B. durch die Arrosion eines grössern Gefässes und der dadurch bedingten Blutung, oder durch Hinzutreten einer intercurrenten Krankheit, wie Pleuritis, Pneumonie, Darmtuberkulose; bei Knocheneiterungen kommt besonders die Pyämie und Septicämie in Betracht.

In einigen besondern Fällen ist in oben besprochener Weise der Tod auch durch Hämorrhagieen in's Gehirn und Urämie beobachtet worden.

IX.

Die Diagnose.

Die *Diagnose* der amyloiden Degeneration hat sich nicht nur auf die subjektiven und objektiven Symptome zu beschränken,

sondern im Gegentheil auch hauptsächlich auf die Anamnese des Kranken Rücksicht zu nehmen, da, wie wir bei der Aetiologie gesehen haben, selten ein Fall vorkommt, der nicht einige wichtige anamnestische Anhaltspunkte bietet.

Die subjektiven Symptome sind, was die amyloide Degeneration betrifft, im Ganzen gering. Selten geben die Kranken Schmerzen in den Lenden, oder in der Milz und Lebergegend an; auch Wasserbrennen ist höchst selten und hat meistens einen andern Grund. Oefters wollen sie seit einiger Zeit häufiges Urinieren bemerkt und an grossem Durst gelitten haben. Die subjektiven Symptome der Grundkrankheit sind natürlich sehr verschieden je nach der vorhandenen Affection, doch sind dieselben auch genau in Berücksichtigung zu ziehen. Die objektive Untersuchung hat einen grossen Anhaltspunkt zur Diagnose an der meistens gleichzeitigen Vergrösserung der Milz und Leber, vorausgesetzt, dass dazu kein anderer Grund zu finden ist. Die gleichzeitige Affection dieser Organe darf als Regel gelten, denn nach Rosenstein zeigten sich in 76 Fällen von amyloider Degeneration 48 Mal Milz, Leber und Nieren, 20 Mal Milz und Nieren, 4 Mal Leber und Nieren und nur 5 Mal die Nieren allein afficirt. Wichtiger jedoch ist das Verhalten des Harns. Ergiebt mikroscopische und chemische Untersuchung des hellen und reichlicher als normal gelassenen Harns nämlich keine anderen Formbestandtheile im Sediment, als einige blasse Cylinder, keine Eiter- und keine Blutkörperchen, Verminderung des Harnstoffes und der Salze und *einen bedeutenden* Eiweissgehalt, so kann man sicher auf amyloide Degeneration der Nieren seine Diagnose stellen. Zu beziehen wäre ein solcher heller eiweisshaltiger Harn nur auf eine Schrumpfung der Nieren, allein bei dieser ist hauptsächlich der Eiweissgehalt *äusserst gering*, dann enthält das ganze Sediment fast immer, wenn auch spärlich geschrumpfte Blutkörperchen, zellige Elemente und mit diesen und erstern und Fettkörnchenconglomeraten besetzte, sehr breite und schmale Cylinder, oder deren Fragmente. Ist der Harn dunkel, spärlich, stark eiweisshaltig von hohem spezifischem Gewicht, so kann ein solcher ausser bei der amyloiden Degeneration noch bei der Stauungsniere und frischer interstitieller Nephritis vorkommen. Bei der letzten aber enthält das Sediment immer zahlreiche Blut- und Eiterkörperchen, sonstige zellige Elemente und

mit diesen besetzte Cylinder. Bei der Stauungsniere fehlen Eiterkörperchen, und das betreffende Idividuum zeigt auch auf der Haut etc. die Zeichen der Stauung. Bei der amyloiden haben wir fast nie Blutkörperchen, keine Eiterkörperchen, nur spärliche blasse oder mit Detritus besetzte Cylinder im Harn und äusserlich auf der Haut die Erscheinungen der Cachexie. Das Vorhandensein des Fiebers ist, wie wir bei den Symptomen angegeben haben, von dem Charakter und dem Verlauf der Grundkrankheit abhängig; die amyloide Degeneration für sich allein bewirkt nie Fieber. Auch das Verhalten des Darms ist nicht charakteristisch, denn die heftigen Diarrhöen, die besonders gegen das Ende des Lebens auftreten, sind von der amyloiden Degeneration der Darmgefässe und Darmzotten abhängig; sind diese nicht erkrankt, was häufig der Fall ist, so haben wir keine Symptome von Seiten des Darmkanals und jedenfalls eher angehaltenen und trockenen, als häufigen und flüssigen Stuhlgang. Die Differentialdiagnose zwischen Tuberkulose und amyloider Entartung des Darms stützt sich hauptsächlich auf den Nachweis von Tuberkulose in anderen Organen, besonders in den Lungen und darauf, dass bei Ersterer der Stuhlgang und die Palpation des Unterleibes oft sehr schmerzhaft sind und wir hie und da in den Stühlen Blut finden. Diese Erscheinungen fehlen bei der amyloiden Degeneration immer.

Zur sichern Diagnose der amyloiden Degeneration ist also nothwendig:

1. Ein gehöriges ätiologisches Moment.
2. Gleichzeitige Vergrösserung der Leber und Milz, und
3. Das genannte Verhalten des Harns.

Treffen diese erwähnten Momente zusammen, so kann man mit grosser Sicherheit die Diagnose stellen; wo das eine oder andere derselben fehlt, bleibt der Schluss immer nur ein wahrscheinlicher, der durch die Rücksichtsnahme auf die Ursache noch am meisten Bedeutung hat. Fast in allen Fällen ergibt jedoch die genaue Untersuchung des Harns genügenden Aufschluss.

X.

Der Verlauf.

Der *Verlauf* der Krankheit ist immer sehr chronisch, so dass der Prozess Monate, oft einige Jahre lang dauert. Oft werden die Kranken während des Krankheitsverlaufs durch die Behandlung und Ruhe soweit wieder hergestellt, dass sie für einige Zeit das Krankenlager verlassen und sogar ihren Arbeiten, wenn diese nicht allzustreng sind, nachgehen können. Doch bald werden sie durch die Rückkehr der früheren Beschwerden gezwungen, sich wieder in's Bett zu legen, um dasselbe dann nicht mehr zu verlassen.

XI.

Therapie.

Wir sind natürlich durch keine Mittel im Stande, das Fortschreiten der amyloiden Degeneration in dem ergriffenen Organismus zu verhindern und direkt auf den ganzen pathologischen Prozess einzuwirken. Wir haben daher einerseits die Indication nur symptomatisch zu verfahren, anderseits aber auch hauptsächlich unser Augenmerk auf die Behandlung des Grundleidens zu richten. Im Allgemeinen aber werden wir tonisirend verfahren, wir werden Mittel geben, welche die gesammte Ernährung verbessern und den allgemeinen Kräftezustand heben; diess sind Tonica und Nutrientia wie Oleum jecoris aselli, China, Eisenpräparate. Auch eine leicht verdauliche nahrhafte Kost, wie Fleisch und Kraftbrühen, gesunde Luft, Bewegung etc., ist sehr zu empfehlen.

Zur Prophylaxis sind namentlich Knocheneiterungen früh zu beschränken, nöthigenfalls durch chirurgische Eingriffe; Residuen

von Syphilis zu beseitigen, bevor die Symptome einer tiefer greifenden Kachexie hervortreten etc.

Die symptomatische Behandlung ist eine sehr schwere und meistens vollständig erfolglose. Eingetretene Diarrhöen und Erbrechen sind weder mit Opium noch mit Adstringentien auf die Dauer zu stillen und werden viel eher auf Darreichen von stimulirenden und roborirenden Mitteln weichen, da ja die Diarrhöen hier meist in Folge der mangelhaften Resorption der degenerirten Darmgefässe erzeugt wird. Träge Darmfunctionen fördere man durch Rheum, Aloë und ähnliche Stoffe. Stockt die Harnsecretion und entsteht Hydrops, so sucht man die Diaphorese durch öfter wiederholte warme Bäder in den Gang zu bringen und auch dadurch die Herzthätigkeit anzuregen; scharfe Diuretica sind vollständig zu vermeiden, da man durch den Gebrauch derselben leicht eine Reizung in den Nieren und dadurch eine secundäre Entzündung in denselben hervorruft. Von Mineralwassern sind Carlsbad, Marienbad, Ems, Vichy, Kissingen etc. zu versuchen, jedoch nur mit grösster Vorsicht um keine Diarrhöen zu veranlassen.

Die Punktion des Unterleibes soll nur bei grosser Dyspnoë und der zu schmerzhaften Spannung der Bauchdecken gemacht werden, da einerseits durch dieselbe der Kräftezustand des Kranken sehr in Anspruch genommen wird, anderseits aber auch leicht Gefahr von herzutretendem Pseudoerysipelas und Brand der punktirten Stellen zu befürchten ist.

Blutentziehungen sollen nur bei drohendem Gehirnödem gemacht werden; sind aber die ersten Symptome von diesem vorhanden, so zögere man nicht, sogleich eine kräftige Venaesection zu machen, da es sonst leicht zu spät ist.

Noch ist zu erwähnen, dass einige Autoren Mittel angegeben haben, durch die sie besonders gute Erfolge bei der amyloiden Entartung erzielten. Es sind diess namentlich Grainger Stewart; der, besonders den Syrup ferri jodati, auch wenn das Grundleiden nicht Syphilis ist, rühmt, wovon jedoch andere Autoren nur nachtheiligen Einfluss auf den Verlauf der Krankheit gesehen haben, Frerichs, der die besten Erfolge von Jodkalium gesehen hat, und Budd, der, wie schon erwähnt, durch Salpetersäure bei syphilitischem Grundleiden 3 Fälle von absoluter Heilung beobachtet haben will. Er schreibt darüber Folgendes:

Schmidts Jahrbücher Jahrgang 1864, Heft I, pag. 301. Ueber den Gebrauch der Salpetersäure bei amyloider Entartung der Leber, Milz und Nieren in Folge von Syphilis von G. Budd.

Die amyloide Entartung der Leber kommt mit gleichzeitiger Entartung der Milz und der Nieren nicht selten bei syphilitischer Kachexie, namentlich bei vorausgegangenem Knochenleiden vor. In solchen Fällen findet man, nachdem das Knochenleiden längere Zeit bestanden hat, ohne dass Schmerz oder ein anderes Symptom die Aufmerksamkeit besonders erregt hätte, die Leber und Milz vergrössert und nach und nach wird der Urin eiweisshaltig. Dieser Eiweissgehalt des Urins vermehrt sich dann und der Kranke wird oft, ohne grosse Magerkeit zu zeigen, blässer und blässer und endlich tritt in Folge der Nierenkrankheit der Tod ein. Die Section zeigt dann, dass Leber, Milz und Nieren dieselbe Entartung eingegangen haben. Bei dieser Krankheit nun hat Verfasser von einem Mittel günstige Resultate beobachtet, welches von den alten Aerzten in der syphilitischen Kachexie häufig benutzt wurde, seit der Einführung des Jodkaliums aber der Vergessenheit anheimgefallen ist. Es ist diess die Salpetersäure. (Siehe Fälle Nr. 56, 57 und 58).